UNIVERSITÉ DE PARIS V. R. DESCARTES
FACULTE DE MÉDECINE COCHIN PORT-ROYAL

ANNÉE 1973 N°

90

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

ANKER ANNA
EPOUSE LÉ. OC. MACH
NÉE LE 3 JANVIER 1937 A CLICHY

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1973

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CONVULSIONS NÉONATALES

(A PROPOS DE 53 OBSERVATIONS)

PRÉSIDENT: M. A. ROSSIER PROFESSEUR

UNIVERSITÉ DE PARIS V - R. DESCARTES

FACULTE DE MÉDECINE COCHIN PORT-ROYAL

ANNÉE 1973 N:

VU
et PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR
DE L'ACADÉMIE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

ANKER ANNA

EPOUSE LÉ-OC-MACH

NÉE LE 3 JANVIER 1937 A CLICHY

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1973

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CONVULSIONS NÉONATALES

(A PROPOS DE 53 OBSERVATIONS)

à M. le Doyen,

Hommage

PRÉSIDENT: M. A. ROSSIER PROFESSEUR

UNIV.
LEIDEN,
BIBL.

A MA MERE

A MA SOEUR

A MON MARI

A MON FILS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MON MAÎTRE,

Le Professeur A. ROSSIER

qui m'a confié le sujet de cette thèse et me fait
le grand honneur d'en accepter la présidence.

Permettez-moi de vous remercier pour l'accueil
que vous m'avez toujours réservé et de vous
exprimer une réelle admiration et le
témoignage d'un respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur R. CALDERA

qui m'a aidée dans la réalisation de ce travail,

avec toute ma gratitude pour les conseils qu'il m'a donnés.

A Mademoiselle le Docteur A. LOTTE

dont j'ai essayé de suivre modestement l'exemple
après avoir travaillé pendant plus d'un an dans
son Service de Recherches à l'I.N.S.E.R.M.

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes Maîtres d'Internat du Centre Hospitalier Régional d'Orléans

Monsieur le Docteur Y. MATET

Monsieur le Docteur M. CHAMBON

Monsieur le Docteur R. DIDIER

Monsieur le Docteur J. CARRAUD

En témoignage de ma reconnaissance pour l'enseignement qu'ils m'ont prodigué.

A tous ceux qui m'ont aidée dans l'élaboration
de ce travail, dans le service, aux laboratoires d'analyses,
d'électroencéphalographie et de radiologie.

A Nguyên-Quang-Linh et Marie-Christine
pour leur amicale collaboration.

P R E A M B U L E

Nous nous proposons d'analyser 53 observations concernant les enfants présentant des convulsions à la période néonatale. Elles ont été recueillies dans le service du Professeur ROSSIER à l'hôpital Saint Vincent-de-Paul entre mars 1964 et février 1972.

Notre série comprend également quelques prématurés, mais il va de soi que leurs tracés électroencéphalographiques ont été appréciés en fonction de l'âge gestationnel.

Après avoir précisé dans l'introduction ce que l'on entend par le terme "convulsions", il nous est apparu nécessaire de rappeler les caractéristiques anatomiques et électrophysiologiques du cortex à ce stade de développement, expliquant son hyperexcitabilité et le mode de propagation des décharges. Nous avons ensuite cherché à présenter les particularités des manifestations convulsives propres à l'enfant de cet âge. Un certain nombre de questions se posaient auxquelles nous avons tenté de répondre : existe-t-il un rapport constant entre l'aspect clinique et l'aspect électrique en crise ? Quel est l'intérêt et la valeur de l'enregistrement intercritique ? Quelle est la cause la plus fréquemment rencontrée ? Sur quels critères se baser pour évoquer le diagnostic étiologique et partant, orienter la thérapeutique ? Enfin, sur quels éléments étayer le pronostic, comment faire en sorte qu'il soit le plus favorable et à quel niveau l'action préventive peut-elle commencer ?

Nous ne prétendons pas avoir résolu toutes ces questions mais nous espérons que cette étude contribuera à la connaissance de cette pathologie néonatale, qui est, dans la majeure partie des cas, accessible à la thérapeutique.

Le plan de notre ouvrage est le suivant :

Introduction
Aspect clinique des accès convulsifs
Aspect électrique en crise
L'électroencéphalogramme en dehors des crises
Etiologie
Evolution et Pronostic
Conclusion

INTRODUCTION

Les convulsions néonatales présentent un certain nombre de caractères qui leur donnent une originalité particulière au sein des convulsions du nourrisson.

Nous définirons les convulsions selon les termes d'AICARDI comme étant "toutes les crises paroxystiques d'origine cérébrale, liées à l'activité excessive et hypersynchrone de l'ensemble ou d'une partie des neurones corticaux ou sous-corticaux".

Nous limiterons la période néonatale aux dix premiers jours de la vie. Nous savons que cette limite est arbitraire et que les convulsions néonatales s'inscrivent tout naturellement dans le cadre des convulsions du nourrisson, mais elles s'en distinguent par les circonstances étiologiques particulières qui résident dans l'agression physique que constitue un accouchement normal et à fortiori pathologique, dans les réajustements respiratoire, hémodynamique et métabolique, pour ne citer que ceux-là, lors du passage à la vie extra-utérine et dans l'extériorisation de la pathologie intra-utérine en rapport avec la santé de la mère, les infections, les malformations, encore que certaines puissent ne se manifester que plus tardivement. Cette période se situe également au début de la courbe évolutive continue qui fera d'un nouveau-né un nourrisson, courbe dont l'origine se modèle bien avant la naissance.

Anatomiquement, bien que les "nouveau-nés aient des neurones corticaux à peu près au complet, ces cellules n'ont pas terminé leur différenciation cytoplasmique et membraneuse. La formation des dendrites, des connections synaptiques et la myélinisation sont incomplètes et les éléments gliaux n'ont pas encore formé leurs relations normales avec les neurones" (FREEMAN, 1970). C'est pourquoi les manifestations telles que les mâchonnements, les mouvements des yeux, s'expliquent par la plus grande susceptibilité des nouveau-nés aux attaques subcorticales, car ces structures telles que l'hippocampe, atteignent leur maturité plus tôt que les fonctions au niveau cortical.

D'autre part, les travaux de MILLICHAP (1955 et 1958) ont révélé une relation directe entre l'activité de l'anhydrase carbonique et la susceptibilité de l'animal aux convulsions expérimentales. Or ASHLEY et SCHUSTER (1950) ont

trouvé peu ou pas d'anhydrase carbonique cérébrale chez le nouveau-né humain. MILLICHAP, en se basant sur ses résultats, a suggéré que l'anhydrase carbonique cérébrale et son activité catalytique spécifique doit être essentielle pour la propagation de la décharge convulsive. Un taux bas d'activité enzymatique peut être suffisante pour une décharge focale et l'induction d'une manifestation convulsive mineure, tandis qu'un degré relativement élevé d'activité est nécessaire pour la propagation d'une décharge généralisée et l'induction de convulsions toniques majeures. Les observations de NAIR et BAU (1971) suggèrent que le taux d'anhydrase carbonique dans le noyau caudé joue un rôle important dans la réponse maximale des convulsions.

Les étapes maturatives électroencéphalographiques concordent avec les étapes maturatives neurologiques, anatomiques et enzymatiques. La première étude sur l'E.E.G. du nouveau-né a été faite par SMITH (1937). Mais les études les plus complètes sont plus récentes. (DREYFUS-BRISAC et coll. 1962, DREYFUS-BRISAC 1964, ELLINGSON 1958, PARMELEE et coll. 1961, 1968). L'évolution de l'E.E.G. normal passe par deux paliers maturatifs importants qui encadrent la période néonatale. Le premier se situe au 8e mois d'âge foetal ou apparaissent une "différenciation nette de la veille et du sommeil" et "une synergie interhémisphérique plus ou moins complète suivant les régions" (DREYFUS-BRISAC et coll, 1958). Au 3e mois de la vie extra-utérine apparait " "la réaction d'arrêt", autrement dit le blocage des activités rythmiques postérieures par l'ouverture des yeux" (LAGET et SALBREUX, 1963) et, sur le tracé de veille, l "organisation topographique de l'activité qui acquiert une nette prédominance occipitale" (DREYFUS-BRISAC, 1958). Ainsi, l'EEG normal évolue progressivement entre ces deux étapes et il apparait pauvre chez le nouveau-né, caractérisé par "la continuité , l'uniformité de l'activité électrique et la pauvreté de son organisation rythmique et spatiale dans la veille", et par un tracé "alternant" au cours du sommeil. (DREYFUS-BRISAC, 1958). C'est en 1948 que HUGUES et coll. ont publié pour la première fois les signes électro-encéphalographiques anormaux chez 8 nouveau-nés dont 7 présentaient des signes cliniques.

Quant à la description des manifestations cliniques, si elle rappelle celle que l'on peut lire concernant le nourrisson de quelques semaines, elle présente cependant, comme nous le verrons, une certaine individualité en relation avec les circonstances précisées plus haut.

BURKE (1954) et CRAIG (1960) estiment respectivement à 0,2 et 0,8 pour cent la fréquence des convulsions chez les nouveau-nés ; cependant "elles sont certainement beaucoup plus fréquentes, mais prennent des formes plus subtiles" (FREEMAN, 1970).

ASPECT CLINIQUE DES ACCES CONVULSIFS

Il est habituel de constater que les convulsions du nourrisson sont très variables dans le temps et dans leur forme et bien souvent difficiles à reconnaitre. Mais dans les exemples qui ont servi de base à notre étude, leur expression ne permettait pas de doute, car ce sont elles qui, le plus souvent, ont motivé l'hospitalisation. Les manifestations brèves, discrètes et isolées qui prêtent souvent à discussion et dont l'intérêt n'est cependant pas moins important ni moins significatif, ne seront donc qu'accessoirement décrites.

Schématiquement, une analyse détaillée distingue les crises cloniques et les crises toniques :

Les crises cloniques peuvent être caractéristiques ou atypiques tels les secousses, les mouvements rythmiques ou désordonnés. Il faut préciser que les tressaillements et les trémulations isolés ne sont pas considérés comme des mouvements convulsifs en soi. Ils sont souvent provoqués, s'arrêtent d'eux-mêmes et rapidement. Ils ne prennent toute leur importance qu'associés à d'autres manifestations tant motrices que végétatives. Les quatre membres peuvent être impliqués, un hémicorps peut être atteint seul ou en alternance avec l'autre côté, avec ou sans participation des muscles de la face. Cette participation peut être localisée au niveau de l'orbiculaire des paupières, de la houpe du menton, de la mâchoire inférieure ; on observe des clignements des paupières par accès ou alternés, un mâchonnement, un pincement ou des clonies des lèvres. Il n'y a pas moins de 25 observations dans lesquelles les muscles de la face sont impliqués et, si l'on ajoute les 11 observations avec phénomènes oculaires associés, on est frappé de la *fréquence de l'atteinte faciale*. Au niveau des membres, la localisation à un ou à plusieurs membres ou à un segment de membre seulement, entraîne une crispation des mains, des secousses ou des trémulations parfois en salves, des mouvements de flexion-extension, des mouvements de pédalage.

L'accès tonique, parfois avec occlusion des yeux et apnée, maintient les membres en demi-flexion ou en extension, les membres supérieurs en prono-supination, le corps en opisthotonos.

Une phase d'hypotonie généralisée peut succéder ou s'intercaler entre les phases toniques ou cloniques.

Les manifestations oculaires sont très fréquentes : révulsion ou déviation des globes oculaires, fixité du regard. Moins souvent décrits sont les mouvements rythmiques rotatoires (obs. 13) les secousses oculaires (obs. 27, 41) les mouvements pendulaires (obs. 35) ou les mouvements anormaux (obs. 39), le nystagmus des globes oculaires (obs. 40).

Des signes végétatifs tels que pâleur, cyanose, apnée, respiration saccadée, salivation et mousse aux lèvres, vomissements, sont parfois associés aux autres manifestations. Des modifications pupillaires n'ont pas été notées ici.

Il ressort de cette analyse et de la lecture du Tableau 1 que les crises convulsives du nourrisson ont un caractère souvent fruste et parcellaire. Bien souvent ces aspects sont simultanés, se succèdent ou alternent et les variations surviennent d'un accès à l'autre et même au cours d'un même accès.

La composante clonique parait tenir la première place, les formes cloniques pures et tonico-cloniques semblent s'équilibrer, on n'observe qu'une seule forme tonique pure (obs. 32). Ce n'est pourtant pas ce qui se dégage de l'observation de R. LAPLANE (1963) s'agissant des convulsions du nourrisson : "très souvent les clonies sont mineures ... fréquemment elles manquent et tout se réduit à un paroxysme tonique" ... Pour RIBSTEIN également (1958), au cours du premier mois, l'expression tonique tient la plus grande place. La raison de cette divergence tient peut-être dans le fait cité plus haut : les accès ont été le signal d'alarme et il a fallu qu'ils soient patents pour attirer l'attention, des manifestations frustes antérieures n'ayant peut-être pas été retenues.

Sur les 53 observations, 30 nouveau-nés ont présenté des manifestations localisées, soit 56,6 % des cas et 18 des manifestations généralisées soit 34 % des cas. Mais parmi ceux-ci, 5 enfants (observations 12, 23, 24, 34 et 38) avaient des crises tantôt localisées, tantôt généralisées, soit secondairement généralisées soit secondairement localisées. On retrouve ici un des aspects de la variabilité des accès convulsifs. La description des crises généralisées est peut-être discutable. En effet, tous les auteurs s'accordent pour dire que celles-ci sont, pour le moins, exceptionnelles et COURJON (1970) peut ainsi affirmer

qu' "à cet âge, les crises sont toujours partielles". Ceci ne serait pas pour nous surprendre, étant donné les notions anatomiques et enzymatiques exposées dans l'introduction. D'autre part cette constatation s'appuie sur la confrontation des signes cliniques avec l'enregistrement en cours de crise montrant des foyers de pointes ou d'ondes aiguës ou lentes, changeant de place d'un point à un autre du cortex. L'erreur dans la relation de ces crises viendrait de ce que les mouvements convulsifs cloniques changeant, migrent rapidement et habituellement de manière non Jacksonienne, mais en désordre, d'un point à un autre du corps, ipsilatéral ou controlatéral ; une telle succession donne l'impression d'une crise tonico-clonique généralisée (ROSE et LOMBROSO, 1970).

Des crises subintrantes ou un état de mal convulsif ont été observés dans 12 cas (obs. 1, 6, 8, 12, 16, 21, 27, 29, 36, 38, 42 et 46) ce qui représente 22,6 % de l'ensemble des cas enregistrés. La plupart des auteurs admettent comme définition de l'état de mal celle qui a été retenue par la Fédération mondiale de neurologie : il s'agit d' "une forme particulière d'épilepsie qui se trouve réalisée chaque fois qu'une crise persiste suffisamment longtemps ou se répète avec des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable". L'aspect clinique peut être atypique, généralisé ou partiel. Entre les accès, l'état de l'enfant peut ne pas être normal et marqué par un état d'obnubilation persistant. Mais MONOD et coll (1969) considèrent que le coma associé n'est pas constant : "La persistance d'un état de vigilance normal ne nous a pas fait rejeter le diagnostic d'état de mal" écrivent-ils après avoir constaté que "44 enfants sur les 150 ont conservé un état de conscience satisfaisant entre les crises". Le coma peut être retardé, il est le plus souvent simultané, il précède rarement les manifestations cliniques.

Nous considérons que toutes convulsions durant plus d'une heure sont d'un pronostic inquiétant et nous les incluons dans le cadre des états de mal.

10 analyses ne peuvent être classées, leur description étant imprécise quant à leurs localisations et à leurs caractères, que l'on parle de "convulsions" ou de "secousses".

Selon CRAIG (1960) les convulsions des prématurés sont généralement atténuées et réalisent l'association de crises d'apnée et de crises toniques. Les observations concernant les prématurés ne font pas apparaitre ici de différences.

"Un réveil brusque avec pleurs peut être interprèté comme une manifestation critique lorsqu'il survient après un recrutement de pointes à l'EEG". (RIBSTEIN, 1958). Dans l'observation 35 les pleurs brefs surviennent après des épisodes de tracés peu amples, presque plats durant 2 à 3 secondes.

Cette étude étant limitée à la période néonatale, on ne s'étonnera pas de n'avoir aucun exemple de petit mal électroclinique qui n'existe pratiquement pas avant 3 ans (R. LAPLANE), d'épilepsie psychomotrice, d'hypsarythmie (R. LAPLANE situe leur âge d'apparition entre 3 et 18 mois). Dans l'observation 48 les mouvements évoquent des spasmes en flexion, mais l'E.E.G. ne présente pas l'aspect caractéristique du syndrome de West. Quant aux crises de Type Bravais-Jacksonienne "si une aura existe, motrice, sensorielle, sensitive, viscérale, elle n'est pas extériorisable, traduisible ..., tout se réduit à quelques secousses musculaires isolées" (AUZEPY, 1963).

ASPECT ELECTRIQUE EN CRISE

Les enregistrements faits en cours de crise (obs. 8, 31, 38, 46 et 48) sont constamment anormaux (Tableau 1). On remarque également qu'ils montrent tous une atteinte bilatérale, mais seule l'observation 48 présente des signes d'activité paroxystique synchrones. Cependant, dans toutes ces observations, excepté au cours de l'obs. 38, les convulsions cliniques ont été à un certain moment décrites comme généralisées.

- Les décharges peuvent être diffuses comme dans les observations 8 et 31 :

obs. 8 = à 2 jours : "Ondes aiguës amples à maximum postérieur et central, un peu plus amples à droite au début et à la fin ; tracé trop peu actif entre les crises avec épisodes paroxystiques courts. Crises sans localisations précises".
= à 4 jours : Bouffées paroxystiques de polypointes et d'ondes aiguës très amples, fréquentes, diffuses.

obs.31 = crise électroclinique avec maximum gauche des pointes.

Mais on ne peut parler de véritable généralisation : elles prédominent au au niveau d'un hémisphère ou sur une partie d'un hémisphère.

- Les anomalies sont plus souvent localisées et cette localisation est variable :

. au cours des enregistrements successifs :

obs. 8 = à 4 jours on observe "quatre crises brèves avec ondes aiguës rythmiques antérieures" alors que précédemment, à 2 jours, les signes étaient à maximum postérieur et central.

. ou au cours d'un même enregistrement :

obs. 38 = 1re crise : "pointes frontales droites et rolandiques gauches, puis beaucoup plus en rolandique gauche, mais toujours en frontal droite, puis uniquement gauche".
= 2e crise : "Début pointes rolandiques gauches puis s'ajoutent quelques pointes rolandiques droites".

Enfin, rappelons l'interprétation de l'enregistrement de l'obs. 48 :

"Tracé de fond peu actif, un peu plus ample à droite qu'à gauche. Nombreux complexes de deux types :
- ondes aiguës à rythme rapide, surajoutées, antérieures, bilatérales, synchrones ;
- ondes aiguës ou pointes isolées, moins amples, localisées à la région rolandique gauche.

La plupart des grands complexes correspondent à une secousse clinique avec membres en extension. La plupart des petits complexes localisés n'ont pas de traduction clinique".

Elle permet de noter que la crise E.E.G. ne s'accompagne pas toujours de corolaires cliniques. La même remarque peut être faite lors du tracé, à l'âge de 4 jours, dans l'observation 8 : les bouffées paroxystiques déjà décrites "s'accompagnent parfois de mouvements d'un membre".

Ainsi, l'E.E.G., comme la clinique, témoigne de l'extrême variabilité temporo-spatiale des manifestations. Il explique également la discrétion des symptômes cliniques. Et nos observations corroborent celles de RIBSTEIN et WALKER (1958), RIBSTEIN (1958), HARRIS et TIZARD (1960) : "Les convulsions néonatales apparaissent comme étant d'origine cérébrale focale et l'extension des décharges anormales est, de façon caractéristique, non accompagnée d'une synchronisation bilatérale".

L'ELECTROENCEPHALOGRAMME EN DEHORS DES CRISES

La plupart de ces enregistrements ont été faits quelques jours après l'accès paroxystique. Certains ont été plus tardifs. Il existe une nette "influence du délai écoulé entre la crise convulsive et l'enregistrement sur la sémeiologie E.E.G. Les ondes lentes post-critiques peuvent masquer des altérations plus spécifiques qui se dégageront peu à peu au cours de leur régression. Or, celle-ci peut durer de quelques heures à plusieurs semaines. Les altérations paroxystiques initiales sont parfois elles-mêmes régressives et un tracé trop tardif peut les laisser échapper". Enfin, il peut exister un intervalle libre entre l'atteinte cérébrale et l'apparition des altérations paroxystiques (LAGET et SALBREUX, 1963). L'analyse porte sur les tracés de sommeil qui sont préférables à ceux de la veille où le bas voltage et les artéfacts les rendent souvent ininterprétables.

Il est souvent difficile d'établir des critères bien définis de normalité. Les figures rencontrées, lorsqu'elles sont rares ou isolées, peuvent apparaitre sur l'électroencéphalogramme d'un nouveau-né normal, mais même dans ce cas, elles peuvent prêter à discussion.

Les pointes. DUBOIS DALCQ dans son "étude des pointes dans l'électroencéphalogramme du nouveau-né" (1966) leur donne une signification peu spécifique et souvent bénigne, indépendamment du contexte clinique et de l'accouchement. Pour ROSEN et SATRAN (1965) elles sont deux fois plus fréquentes chez les nouveau-nés à "risque élevé". SAINT-ANNE DARGASSIE et coll. (1953) ainsi que TIBBLES et PRICHARD (1965) leur reconnait un caractère pathologique lorsqu'elles sont associées à une asymétrie marquée et persistante. HARRIS et TIZARD (1960) ont remarqué qu'elles apparaissaient sur des tracés post-critiques. SAMSON DOLLFUS et coll. (1964) considèrent qu'elles sont de mauvais pronostic lorsqu'elles sont occipitales.

Les ondes aiguës rares et non focalisées se voient chez le nouveau-né normal. Elles présentent un caractère pathologique lorsqu'elles sont persistantes et en foyer.

Les ondes lentes augmentent au moment de l'endormissement chez un enfant normal ; elles tendent à survenir par bouffées de 1 à 3 c/sec. au cours du sommeil léger donnant un aspect périodique. Comme les ondes aiguës auxquelles elles peuvent être associées, leur groupement en foyer doit être considéré comme anormal.

Les ondes à front raide sont des éléments paroxystiques qui débutent par une déflection rapide et s'amortissent lentement.

Pour tous ces types d'éléments graphiques élémentaires l'anomalie tient surtout du fait soit de leur généralisation soit de leur focalisation persistante.

L'activité de base est elle-même importante à considérer. Certains enregistrements présentent une activité électrique réduite avec un tracé de fond pauvre, ou au contraire le tracé est trop rapide ou trop actif.

Ainsi la présence d'anomalies généralement reconnues comme telles par différents auteurs (DREYFUS BRISAC et coll 1962, MONOD et coll. 1960, SAMSON-DOLLFUS 1964, TORRES et BLAW 1968, PRICHARD 1964) réalisent des tracés nettement pathologiques :

- présence de bouffées paroxystiques de pointes ou d'ondes aiguës, ou d'ondes lentes et de figures très pointues, focales ou multifocales ;

- tracés paroxystiques : qui se caractérisent par une accentuation anormale du tracé "alternant" décrit par DREYFUS BRISAC et coll en 1957. Au cours du sommeil calmé des bouffées d'ondes lentes de haut voltage alternent avec des périodes de relativement faible amplitude. Dans le tracé paroxystique "les bouffées nettes d'ondes lentes de haut voltage sont souvent associées à des pointes séparées par des périodes de silence presque complet durant plus de 3 secondes".

- hypoactivité diffuse d'amplitude généralement inférieure à 20 micro-volts et caractérisée par un monomorphisme avec absence de fréquences rapides.

- tracés "plats" sans activité cérébrale électrique.

- asymétrie nette entre les deux hémisphères dans l'amplitude ou dans la forme des ondes électriques.

Certains tracés sont considérés comme subnormaux (PRICHARD 1964, HARRIS et TIZARD 1960, TIBBLES et PRICHARD 1965) pour lesquels se posent des problèmes d'interprétation :

- la présence d'ondes aiguës réalise un tracé limite si elles sont en nombre important, alors que le tracé est pathologique si elles sont en foyer rythmique persistant.

- mêmes difficultés d'interprétation pour un tracé rapide sans activité aiguë ni paroxystique.

- ou pour une activité lente ou l'augmentation généralisée d'une telle activité.

- enfin problème d'interprétation d'une augmentation de la périodicité dans certains cas limites.

Sur nos 53 observations, 9 n'ont pu avoir d'enregistrement E.E.G.

Parmi les 44 tracés obtenus ..... 10 sont considérés comme normaux,
19 sont pathologiques,
15 sont subnormaux.

Les pointes existent sur 8 tracés dont 6 sont pathologiques. Elles sont isolées dans les observations 10, 22 et 40 et elles sont considérées comme des anomalies mineures dans les observations 10 et 40 où elles sont rares. Par contre dans l'observation 22 où elles se présentent sous forme de bouffées paroxystiques localisées, elles témoignent d'une crise infra-clinique.

Les ondes aiguës sont notées sur 22 tracés dont 16 sont anormaux.

Les ondes lentes dont nous avons 14 exemples se rencontrent plus souvent dans les enregistrements considérés comme subnormaux : 9 cas dont 5 cas où elles sont les seuls graphoéléments anormaux caractérisés (obs. 1, 12, 15, 24 et 27).

Des trois cas où des ondes à front raide ont été enregistrées, 2 montraient des associations avec d'autres anomalies réalisant des tracés pathologiques.

Corrélations électro-cliniques (Tableau 1)

- sur les 10 tracés normaux : 7 enfants présentaient des crises localisées (obs. 3, 18, 34*, 39, 42, 44,45)
3 des crises généralisées (obs. 28, 34 *, 53)
L'aspect des crises est mal précisé dans l'obs. 43.
dans l'observation 34 * les crises étaient tantôt localisées, tantôt diffuses.

- sur les 19 tracés pathologiques :
9 présentaient des crises localisées (obs. 9, 11, 23, 25, 26, 36, 37, 38, 50)
8 des crises généralisées (obs. 8, 16, 23, 31, 35, 38, 46, 48)
parmi lesquelles 2 cas de convulsions tantôt localisées tantôt généralisées (obs. 28 et 38).
5 un état de mal (obs. 8, 16, 36, 38, 46)
4 des crises d'aspect mal précisé (obs. 5, 22, 47, 51).

- sur les 15 tracés subnormaux :
11 avaient des crises localisées (obs. 1, 4, 6, 12, 14, 15, 17, 24, 33, 40, 52)
1 des crises généralisées (obs. 27)
4 un état de mal (obs. 1, 6, 12, 21)
3 des crises d'aspect mal précisé (obs. 2, 10, 24).

On remarque donc qu'un tracé normal s'accompagne dans 70 % des cas de convulsions localisées, de même que 73,3 % des tracés subnormaux. Le pourcentage n'est plus que de 47,3 % lorsque le tracé est pathologique. Ce dernier s'accompagne de crises importantes et étendues dans 42,1 % des cas.

Inversement :

- sur les 30 observations où les crises étaient localisées :

  23,3 % avaient des tracés normaux
  36,6 % des tracés subnormaux
  30 % des tracés pathologiques

  les observations 20, 30 et 41 n'ont pu avoir d'enregistrement.

- sur les 18 exemples de crises généralisées :

  16,6 % avaient un tracé normal
  16,6 % un tracé subnormal
  44,4 % un tracé pathologique

  dans 4 cas il n'y a pas eu de tracé (obs. 13, 19, 32, 49)

- sur les 12 états de mal il y avait :

  1 tracé normal (obs. 42)
  5 tracés subnormaux (obs. 1, 6, 12, 21, 27)
  5 tracés pathologiques (obs. 8, 16, 36, 38, 46)
  1 cas pour lequel il n'y a pas eu de tracé (obs. 29)

Mais, parmi les tracés pathologiques tous présentaient des crises généralisées sauf l'observation 36 ; parmi les tracés subnormaux on notait 3 crises localisées, 1 crise généralisée (obs. 27) et dans 1 cas un aspect mal précisé (obs. 21). Au cours des enregistrements intercritiques DREYFUS-BRISAC et MONOD (1964) ont remarqué également que le tracé pouvait apparaitre normal en cas de convulsions isolées, mais qu'il était rarement normal dans l'état de mal.

Il existe donc une certaine corrélation entre les E.E.G. normaux et subnormaux d'une part et les manifestations neurologiques localisées d'autre part. Cette corrélation est moins nette entre les enregistrements pathologiques et les crises importantes ; elle est absente entre l'état de mal et l'aspect électrique. Nous rappelons que ces enregistrements ont été faits à distance des crises.

Corrélations entre l'aspect électrique et l'étiologie (Tableau 2)

- l'hypoglycémie s'accompagne de :

5 tracés pathologiques (obs. 11, 25, 37, 47, 51)
2 tracés subnormaux (obs. 12, 24)
1 tracé normal (obs. 44)
3 tracés n'ont pu être faits (obs. 7, 13, 20)

Les tracés pathologiques comportent :

un tracé plat (obs. 51)
des ondes aiguës, un tracé de fond trop actif (obs. 11)
des ondes aiguës, des ondes à front raide (obs. 25)
des ondes aiguës, des ondes lentes, un tracé de fond hypoactif (obs. 37)
des ondes aiguës, un tracé de fond trop rapide (obs. 47)

Les tracés subnormaux présentent des ondes lentes et un tracé de fond hyperactif.

Les tracés pathologiques apparaissent chez des enfants qui ont souffert d'autres circonstances associées, mais il en est de même pour l'observation 44 (tracé normal) et l'observation 24 (tracé subnormal).

- l'hypocalcémie est associée à :

1 tracé pathologique (obs. 50)
4 tracés subnormaux (obs. 2, 6, 14, 40)
5 tracés normaux (obs. 3, 39, 42, 43, 53)
1 tracé fait défaut (obs. 41)

Le tracé pathologique est pauvre avec quelques anomalies aiguës.

L'aspect des tracés subnormaux est le suivant :

obs. 2 = ondes lentes, ondes aiguës, discrète asymétrie
obs. 6 = ondes lentes, ondes aiguës, trop actif
obs. 14 = ondes lentes à front raide, trop actif
obs. 40 = pointes rares

Comme nous le verrons également dans les chapitres sur l'étiologie et le pronostic, ces deux groupes s'opposent. Nous ne nous attacherons pas au type de grapho-éléments, car nous avons peu d'exemples où ceux-ci ont été étudiés d'une part, ils diffèrent de nos propres observations d'autre part ; enfin nous ne savons pas bien quelle valeur leur donner si tant est qu'ils en aient une : l'hypoglycémie s'accompagnerait d'une disparition diffuse des ondes rapides selon ODIEVRE (1969), et ETHERIDGE et coll. (1964) ainsi que ROSE et LOMBROSO (1970) ont noté que "dans l'hypoglycémie symptômatique, la corrélation entre le taux de sucre sanguin et l'activité cérébrale est faible" ; en cas d'hypocalcémie avec

convulsions l'E.E.G. peut être normal, présenter une dysrythmie lente diffuse ou à prédominance localisée, ou des pointes et pointes-ondes (ODIEVRE). Pour ROSE et LOMBROSO "la découverte de décharges E.E.G. focalisées aiguës chez 50 % de nos patients présentant une hypocalcémie néonatale simple et compliquée est d'un intérêt pratique considérable. A notre connaissance de telles anomalies électro-encéphalographiques néonatales n'ont jamais été décrites et la question est posée de savoir si de telles décharges électriques peuvent être produites par l'hypocalcémie seule, ou si l'hypocalcémie facilite leur apparition en présence d'un processus pathologique tel qu'un traumatisme mécanique ou une anoxie", et ils rappellent les études expérimentales montrant que les convulsions hypocalcémiques n'étaient pas d'origine cérébrale. On sait, en outre, que "la forme des séquences d'ondes peut varier d'une crise à l'autre chez le même enfant" (DREYFUS-BRISAC et MONOD, 1964).

Par contre, on peut mettre l'accent sur la fréquence respective des tracés normaux, pathologiques et subnormaux ; il apparait que les perturbations de l'activité électrique cérébrale sont nettement plus importantes dans l'hypoglycémie.

- l'hyponatrémie s'accompagne d'un tracé très pathologique avec ondes lentes, ondes aiguës, tracé de fond trop rapide.

- la souffrance néonatale présente :

5 tracés pathologiques (obs. 8, 16, 26, 35, 46)
4 tracés subnormaux (obs. 10, 21, 27, 33)
2 tracés normaux (obs. 18, 45)
2 enfants n'ont pu avoir d'enregistrement (obs. 29, 30)

Les tracés pathologiques sont souvent très anormaux :

ondes aiguës, polypointes en bouffées paroxystiques, hypoactivité importante entre les crises (obs. 8)
tracé plat (obs. 16)
pointes, ondes aiguës, ondes à front raide, hyperactivité (obs. 26)
tracé paroxystique et pointes (obs. 35)
ondes lentes, ondes aiguës, hypoactivité, asymétrie (obs. 46)

Les tracés subnormaux sont variables :

quelques pointes (obs. 10)
ondes aiguës, hyperactivité (obs. 21)
ondes lentes, hyperactivité (obs. 27)
ondes lentes, ondes aiguës, hyperactivité (obs. 33)

- dans les 2 cas de souffrance foetale le tracé est pathologique :

  ondes aiguës, ondes à front raide, hyperactivité (obs. 23)
  ondes aiguës, quelques pointes, hyperactivité (obs. 36)

  Comme on peut le voir l'atteinte cérébrale est étendue et sévère dans ces deux groupes d'enfants et s'inscrit en parallèle avec l'aspect clinique et l'évolution comme nous le verrons ultérieurement, surtout dans le premier groupe.

- en contre partie le traumatisme obstétrical et l'hémorragie méningée (diagnostics suspectés) ont entraîné des signes modérés de souffrance cérébrale :

  1 tracé normal (obs. 28)
  2 tracés subnormaux avec ondes lentes (obs. 1)
  ondes lentes et hyperactivité (obs. 15)

  en cas de traumatisme obstétrical.

  1 tracé subnormal avec ondes aiguës (obs. 52)

  dans l'hémorragie méningée.

- une malformation cérébrale s'associe dans nos exemples à une importante désorganisation électro-encéphalographique ; les trois tracés sont pathologiques :

  obs. 22 = pointes, hypoactivité
  obs. 31 = pointes, ondes aiguës
  obs. 48 = ondes aiguës, asymétrie, tracé polymorphe.

- lorsque l'étiologie n'a pu être déterminée, ou lorsqu'il existait des associations pathologiques, l'aspect électro-encéphalographique est variable :

  1 tracé normal et 1 tracé pathologique dans le 1er cas (obs. 34, 38)
  2 tracés subnormaux (obs. 4 et 17)
  1 tracé pathologique (obs. 5) dans le second cas où une observation ne possède pas d'enregistrement (obs. 49)

Pour conclure ce chapitre, nous dirons que nous n'avons pas trouvé de signes électriques caractéristiques de telle ou telle étiologie, mais on a relevé une certaine corrélation entre la fréquence des aspects pathologiques, subnormaux ou normaux des enregistrements et l'étiologie considérée. L'hypoglycémie donne plus volontiers des tracés perturbés que l'hypocalcémie ; la souffrance néonatale, la souffrance foetale et une malformation cérébrale s'accompagnent de manifestations électroencéphalographiques pratiquement toujours importantes ; à l'opposé, l'hémorragie méningée et le traumatisme obstétrical ont entraîné des signes modérés de souffrance cérébrale.

Corrélation entre l'aspect électrique et le pronostic (Tableau 2)

- sur les 10 nouveau-nés dont le tracé intercritique initial était normal :

  8 ont eu une évolution normale
  1 a présenté des séquelles mineures : crises convulsives tonico-cloniques au cours du sommeil (obs. 28)
  1 des séquelles majeures : hypotonie axiale et mouvements anormaux à 1 mois (obs. 45) chez un enfant ayant présenté une souffrance foetale et néonatale.ù

Mais parmi ceux qui sont apparus normaux 7 avaient moins de 6 mois lors du dernier examen et Claudie (obs. 28) avait 6 semaines, Yvon (obs. 45) 1 mois ; on ne peut donc préjuger de l'évolution ultérieure et les séquelles dites "mineures" ou "majeures" constituent en fait une classification qui demande à être interprêtée selon l'intensité et la gravité des signes présents en fonction de l'âge, et sûrement à être révisée, dans l'avenir. (Ces réserves valent également pour l'ensemble de l'étude pronostique que nous verrons plus en détails à ce chapitre).

- sur les 19 tracés pathologiques :

  3 ont eu une évolution normale (obs. 11, 36, 38)
  3 sont des encéphalopathes (obs. 35, 46, 50)
  6 sont décédés (obs. 8, 16, 22, 31, 48, 51)
  3 ont des séquelles majeures (obs. 25, 26, 47)

ce qui porte à 12 le nombre d'enfants gravement atteints dans leur développement neurologique.

  2 ont des séquelles mineures (obs. 5, 9)
  dans 2 cas leur examen ne permet pas, étant donné leur âge, d'affirmer s'il existe ou non des séquelles et quelle est leur importance (obs. 23, 37).

- sur les 15 tracés subnormaux on trouve :

  10 évolutions normales dont 6 de moins de 6 mois (obs. 1, 6, 12, 33, 40, 52), 4 de plus de 6 mois (obs. 4, 14, 15, 17)
  1 séquelle mineure (obs. 27)
  1 séquelle majeure (obs. 24)
  2 encéphalopathes (obs. 10, 21)
  1 cas indéterminé.

- certains tracés sont lourds de significations péjoratives :

le décès a suivi les 2 tracés plats des observations 16 et 51
l'enfant dont le tracé était paroxystique (obs. 35) est un encéphalopathe

parmi les tracés hypoactifs 2 sont décédés (obs. 8, 22)
2 sont encéphalopathes (obs. 46, 50)
1 cas ne peut être classé car un doute persiste sur son état (obs. 37)

lorsqu'il existait une asymétrie, l'évolution tend à être défavorable :

l'observation 9 présente des séquelles mineures
l'observation 17 est normale à 1 an
l'observation 46 est encéphalopathe
l'observation 48 est décédée

En ce qui concerne les pointes dont nous avons vu que la signification était discutée :

3 enfants qui en étaient porteurs sont décédés (obs. 8, 22, 31)
2 sont des encéphalopathes (obs. 10, 35)
1 présente des séquelles majeures (obs. 26)

ce qui porte à 6 sur 8 le nombre d'enfants profondément handicapés ;

2 sont normaux (obs. 36, 40).

Y a-t-il un rapport entre la localisation des signes électriques et l'évolution ? DREYFUS-BRISAC et MONOD (1964) considèrent que la "localisation de la décharge convulsive chez le nouveau-né est l'une de ses caractéristiques les plus importantes. Elles sont presque toujours limitées à une région de l'hémisphère, les régions occipitales et centrales sont plus souvent concernées que les régions frontales ou temporales."

Nous rapportons ici les constatations qui ont été faites d'après les enregistrements au cours de nos observations, mais les déductions ne peuvent être qu'incomplètes car les localisations ne sont pas toujours précisées.

Localisation des anomalies caractérisées au niveau des hémisphères cérébraux sur 16 tracés où ces données sont spécifiées qu'il s'agisse de pointes, d'ondes aiguës, lentes, ou à front raide :

localisation	antérieures	frontales	fronto temporales	temporales	rolandiques ou centrales	postérieures ou occipitales
numéro d'observation	1 2	21 23 52	9 11	10 35 47	22 48	24 46 50 52
N. total d'observations	2	3	2	3	2	4

ce qui fait au total 6 localisations occipitales ou centrales
10 localisations frontales ou temporales

En ce qui concerne les pointes proprement dites elles sont 1 fois rolandiques (obs. 22) et 2 fois temporales (obs. 10 et 35).

Au total, dans les cas extrêmes il existe une bonne corrélation entre l'aspect électrique et le pronostic. Et un tracé subnormal a plus de chance d'être suivi d'une évolution favorable que du contraire. Nous apporterons les données de la littérature dans le chapitre sur le pronostic.

Evolution des électroencéphalogrammes

Nous avons pu obtenir 24 tracés comparatifs par rapport à l'enregistrement initial. Ces tracés ont été faits dans l'ensemble plusieurs mois après l'accès aigu lorsque le premier avait présenté des anomalies plus ou moins importantes.

- Dans 14 cas on a observé une normalisation : le premier tracé était subnormal dans 6 cas (obs. 1, 12, 15, 17, 27, 40), pathologique dans 8 cas (obs. 5, 9, 11, 23, 25, 26, 36, 47). Mais l'évolution clinique n'a pas toujours suivi celle de l'électroencéphalogramme. Des séquelles subsistent ou des réserves doivent être faites dans 7 cas de tracé normalisé (obs. 5, 9, 23, 25, 26, 27, 47).

- Dans 8 cas les anomalies ont persisté (obs. 8, 10, 21, 24, 35, 37, 38, 46, 48 et 50) elles s'accompagnent pratiquement toujours d'un état clinique défavorable sauf dans l'observation 38 où les signes de type comitial n'ont pas de traduction clinique. On remarque également que dans les observations 10 et 21 où les enregistrements étaient peu perturbés initialement, la persistance de ces tracés subnormaux s'accompagne d'une évolution clinique également très défavorable puisqu'il s'agit d'une encéphalopathie dans les deux cas.

L'étude de l'électroencéphalogramme présente donc un grand intérêt, s'il n'apporte ni le diagnostic, ni toujours le pronostic, il constitue cependant un volet important de l'enquête initiale et de la surveillance ultérieure, certains tracés d'autre part permettent de se faire une idée assez précise de l'importance des dégats cérébraux.

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de naissance (en gr)	Age au moment des convulsions : premières	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologies et circonstances particulières associées	Type de convulsions
1	3110	3e j	6 j	forceps partie moyenne de l'excavation pour non rotation Céphalhématome bilatéral	Crises cloniques des 4 membres puis localisées à gauche Crises cloniques subintrantes de l'hémi-face, du membre supérieur gauche et parfois du membre inférieur entrecoupées de rémissions de 1 à 2 min.
2	3340	quelques heures	-	Hypocalcémie	crises convulsives trémulations
3	3360	24 h	48 h	Hypocalcémie réanimation 2 minutes à l'accouchement	Clonies des membres supérieurs et de l'orbiculaire des paupières entrecoupées de périodes d'hypotonie ; discrète cyanose généralisée, durée 2 minutes.
4	3650	2 j	3 j	Souffrance néonatale : souffrance cérébrale aiguë sans cause décelable, ayant nécessité une ventilation artificielle pendant 4 jours. Infection probable	convulsions, apnée prolongée, crise tonique avec petits mouvements cloniques des membres supérieurs

1

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	8 j = tracé suspect ondes lentes antérieures à prédominance droite	Normale à 3 mois tracé normal à 1 mois	1
---	10 j et 3 mois manifestations lentes parfois pointues, antérieures à prédominance droite = pas de caractère pathologique net, mais discrète asymétrie	Normale à 4 mois à part hypotonie de la nuque	2
---	8 j activité polyrythmique lente polymorphe, de faible amplitude normale pour cet âge	Normale à 15 jours	3
---	19 j tracé sub-normal plus ample et plus actif que dans la veille avec rythmes variés de 1 à 2 c/s, 5 à 6 c/s et quelques rythmes très rapides tous sensiblement symétriques. Aucun aspect aigu ou paroxystique	Normale à 13 mois 1 sem	4

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologies et circonstances particulières associées	Type de convulsions
5	3150	5 h	-	Hémorragie méningée a reçu 1cc de Coramine après l'accouchement	révulsion oculaire convulsions
6	3400	6 j	-	Hypocalcémie	clonies des membres et de la mâchoire durant 1 min. 18 accès dans la journée
7	2730	10 j	-	Hypoglycémie Anoxie néonatale mère diabètique prématurité	non précisé
8	3750	3e j	23 j	Souffrance foetale et néonatale	mouvements de mâchonnement et clignement des paupières. Crises toniques avec occlusion des yeux et apnée, membres supérieurs et inférieurs en demi flexion ou en extension suivies ou précédées d'un cri, durée 1 à 2 min. subintrantes, pleurs

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	9 j sommeil léger dans l'ensemble : ondes de 1 à 6 c/s peu amples, généralisées, symétriques plus amples avec éléments aigus plus nets à gauche. Quelques épisodes de tracé plus ou moins actif pendant 5 à 10 sec. = tracé peu mais nettement altéré, légère asymétrie	Normale à 4 mois sauf asymétrie faciale tracé normal à 4 mois	5
---	16 j sommeil = ondes très lentes et épisodes de rythmes plus rapides de 5 à 6 c/s et de 12-15 c/s un peu plus ample à droite, avec quelques aspects aigus = tracé sub-normal un peu trop actif	Normale à 15 jours	6
---	pas d'E.E.G. hospitalisée à Argenteuil n'est venue qu'à l'âge de 41 jours pour cardiopathie	Rejet de la tête en arrière à 2 mois 5 jours	7
2 j Ondes aiguës amples à maximum postérieur et central un peu plus amples à droite au début et à la fin. 4 j ondes aiguës rythmiques antérieures. Bouffées paroxystiques de polypointes diffuses et d'ondes aiguës très amples fréquentes (toutes les 10 à 20 sec.) = bouffées paroxystiques, crises bilatérales.	Tracé de fond peu ample de façon diffuse = hypoactivité importante entre les crises	Décédé à 5 mois 12 jours persistance des convulsions, à 3 mois signes E.E.G. de type comitial	8

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières : en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
9	3580	6e j	8e j	Hyponatrémie	mâchonnements, secousses de la main et du bras droits, clignement alterné des paupières par accès. Hypotonie des membres inférieurs puis coma qui a duré 5 jours.
10	2000	1res heures	-	Souffrance néonatale Souffrance foetale prématurité second jumeau	révulsion oculaire trémulations mouvements convulsifs cyanose généralisée
11	3510	4e j	-	Hypoglycémie Souffrance foetale	hémiconvulsions droites

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	10 j activité de fond polyrythmique, peu ample, trop rapide, 5 à 6 c/s. Ondes lentes 2 à 3 c/s soit isolées, soit en bouffées d'amplitude modérée à nette prédominance antérieure à discret maximum gauche. Figures très pointues, abondantes, fronto-temporales, parfois bisynchrones, souvent asynchrones, à maximum gauche = Tracé très anormal	opposition, important retard du langage, bon niveau moteur à 5 ans 1 mois à 1 an tracé normal	9
---	2 mois somnolence et sommeil léger : tracé plus ample et plus aigu qu'à l'état de veille, quelques images de pointes peu amples, isolées, temporales à maximum gauche = tracé à la limite du normal	Encéphalopathie à 16 mois tracé dans les limites du normal à 5 mois	10
---	8 j Petite activité de fond peu ample, discontinue à peu près symétrique , rythmes rapides, très peu amples, diffus. Anomalies lentes aiguës, maximum dans les régions fronto-temporales, plus nombreuses quand l'enfant dort plus profondément = tracé très perturbé	Normale à 3 ans 1/2 tracé normal à 4 mois 1/2	11

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
12	3000	5e j	-	Hypoglycémie	Etat de mal convulsif soit généralisé, soit l'un ou l'autre hémi-corps, puis fines trémulations du membre supérieur gauche et de l'hémi-face gauche
13	1900	qq. heures --> décès	2 j	Hypoglycémie Infection néonatale prématurité	Trémulations puis convulsions généralisées avec mouvements de fléxion extension des membres inférieurs. Hypertonie des extrémités. Mouvements rythmiques rotatoires des globes oculaires
14	3050	8e j	10 j	Hypocalcémie	Trémulations des quatre membres et clonies des membres et de la paupière gauche
15	2875	à la maternité	1 mois	Accouchement difficile forceps pour difficultés d'expulsion Souffrance cérébrale	quelques mouvements convulsifs, crispation des mains, révulsion oculaire hypotonie, pâleur intense

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	8 j tracé polymorphe : courtes séquences d'ondes de 5 à 6 c/s peu amples, sans localisation, rythmes rapides diffus. Ondes lentes de 1 à 2 c/s, moyennement amples, symétriques isolées ou en courtes périodes : tracé trop actif, mais sans anomalies	Normale à 5 mois 1/2 avec tracé normal	12
---	Décédé rapidement	décès à 2 jours	13
---	16 j Activité lente discontinue peu ample avec rythmes rapides peu amples, bouffées d'ondes lentes à front raide, bilatérales généralisées ou paramédianes = tracé trop actif, sans anomalies caractérisées.	Normale à 2 mois	14
---	1 mois activité polyrythmique avec ondes lentes, peu amples prédominant tantôt à droite, tantôt à gauche, ébauche de spindles = tracé subnormal pour l'âge	Normale à 6 mois 1/2 tracé normal à 2 mois 1 semaine	15

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières : en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
16	3580	qq. heures	14 j	Souffrance néonatale post maturité hydrocéphalie	Mouvements cloniques de la face, mâchonnements, fixité du regard ou révulsion des globes oculaires. Hypertonie des quatre membres trémulations presque incessantes par salves, décharges cloniques des membres, mouvements de pédalage, mouvements de pronosupination des membres supérieurs respiration saccadée, mousse aux lèvres.
17	2950	4 j	5 j	Hypoglycémie limite (0,31 g/l) Infection	mouvements cloniques intéressant tout à tour un hémicorps, puis l'autre Yeux fixes ; suspension de la vigilance puis hypotonie globale au décours.
18	3500	48 h	3 j	Souffrance néonatale	Clonies des paupières et des lèvres Hypotonie généralisée
19	3500	12 h	9 j	Infection anténatale	Convulsions généralisées trémulations des extrémités, entre les crises hypotonie globale, coma

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	5 j pas d'activité cérébrale visible, sauf des ondulations lentes de la ligne de base, tantôt gauche, tantôt droite, mais qu'on ne peut isoler sûrement des artéfacts	décès à 1 mois	16
---	10 j rythme de 4 à 5 c/s peu ample, bilatéral parfois plus ample à droite. Ondes lentes peu amples, un peu plus nombreuses et plus amples à droite. Quelques ondes aiguës, peu amples, diffuses, plus nettes à gauche, quelques rythmes rapides, peu amples bilatéraux = tracé trop actif pour l'âge	Normale à 12 mois avec E.E.G. normal	17
---	3 j normal pour l'âge	Normale à 2 mois	18
---	---	décès à 9 jours	19

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
20	2990	3e j	4 j	Hypoglycémie prématurité grossesse non surveillée	trémulations des mains et des lèvres. Hypertonie, phases d'apnée, clonies localisées au membre supérieur droit, de faible intensité durant 1 jour.
21	3380	1res heures	3 j	Souffrance néonatale Aspect dysmorphique	trémulations et convulsions subintrantes, hypotonie importante, cri plaintif.
22	3200	d'emblée -> décès		Hétérotopie de la substance grise intra-ventriculaire	Mouvements convulsifs évoquant une tétanie néonatale
23	3400	3e j	20 j	Souffrance anténatale Toxémie gravidique post maturité	Clonies de la main, de la paupière et des lèvres à droite, cyanose et crises généralisées de 2 à 3 min avec révulsion des globes oculaires

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	---	Normale à 16 jours	20
---	11 j Activité de fond peu ample, mal dessinée assez rapide, asymétrique, entrecoupée de quelques bouffées de rythme irrégulier de 4 à 5 c/s bilatérales souvent maximum bi-frontal. Quelques ondes aiguës de moyenne amplitude à discrète prédominance droite = tracé trop actif dans son ensemble mais sans anomalies paroxystiques franches	Encéphalopathie profonde: microcéphale à 2 ans	21
---	1 mois peu réactif nombreux artéfacts, peut être crises EEG rolandiques gauches	décès à 1 mois 1/2	22
---	6 j quelques discrètes anomalies aiguës bilatérales ou à maximum gauche. Sur un tracé de fond un peu trop actif pour l'âge, anomalies lentes à front raide, bifrontales. Quelques bouffées d'ondes aiguës généralisées paroxystiques sans manifestations cliniques	Hypotonie de la nuque à 3 mois 1/2 tracé de sommeil normal à 3 mois	23

TABLEAU

ASPECT CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
24	2660	1 h	2 mois	Hypoglycémie 0,15 g/l prématurité Souffrance néonatale	Crise convulsive à 1 h de vie. Trémulations persistant plus ou moins pendant 2 mois avec parfois localisation de clonies aux membres supérieurs
25	1780	3 j	?	Hypoglycémie 0,08 g/l post maturité retard de croissance intra-utérin	Mouvements de flexion de grande amplitude des membres supérieurs. Clignement des paupières durée 5 minutes, puis cyanose et hypotonie.
26	3800	3 h	3 j	Souffrance néonatale prolongée (1 heure) Hémorragie méningée probable	Trémulations des membres supérieurs, pédalage des membres inférieurs, prédominance droite, par moment révulsion des globes oculaires et secousses

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	6 sem. = un peu actif pour l'âge. Pas d'asymétrie, mais pas de tracé de sommeil 4 mois sommeil léger : tracé à droite, région postérieure assez riche en ondes lentes amples	retard psychomoteur avec hypertonie et crises convulsives à 4 mois et à 6 mois	24
---	21 j tracé altéré, sans signes de localisation. Tracé de fond peu ample, rythmes rapides, ondes lentes aiguës ou à front raide, isolées, en bouffées brèves ou en courtes séquences bilatérales quelques éléments très aigus	Retard psychomoteur à 8 mois 3 semaines tracé normal à 7 mois 1/2	25
---	6 j activité de fond : rythmes de fréquence variable de 6 à 7 c/s, peu amples, diffus, mêlés à des rythmes de 2 à 4 c/s également diffus, un peu plus amples. Très nombreux éléments aigus, pointes, ondes lentes à front raides, mal systématisées, prédominant plutôt à droite = tracé très anormal, beaucoup trop actif, avec anomalies mal systématisées, pointes, ondes aiguës.	Infirmité motrice cérébrale à 2 ans tracé normal à 15 mois	26

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières : en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
27	3235	1 j 1/2	4 j	Souffrance néonatale	trémulations des membres supérieurs permanentes. Clonies des 4 membres, secousses oculaires, pauses respiratoires Etat de mal convulsif
28	3070	8e j	12 j	Fracture pariétale gauche obstétricale	Crises toniques généralisées, secousses brusques alternant avec phases de repos pendant 10 minutes yeux fermés
29	2700	immédiatement	3 j	Souffrance néonatale prématurité	Convulsions, hypotonie trémulations Etat de mal convulsif
30	3735	3 h	2e j	Souffrance néonatale	Clonies permanentes tantôt à gauche, tantôt à droite, tantôt au niveau des paupières ou de la houppe du menton
31	2700	2e j	11 j	Malformation cérébrale dysmorphies faciales Retard de croissance intra-utérin	Convulsions tonico-cloniques généralisées Hypotonie extrême

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	17 j rythmes rapides de 9 à 10 c/s, très peu voltés, mêlés à des ondes lentes moyennement amples de 2-3 c/s. polymorphes, symétriques = tracé de sommeil subnormal très discrètement trop actif pour l'âge	Normale à 3 ans 4 mois tracé normal à 4 mois	27
---	13 j ondes plus ou moins aiguës de 1 à 3 c/s et rythmes plus rapides de 6 à 8 c/s, quelques rythmes rapides, très peu amples, diffus. = tracé sans anomalies et sans asymétrie évidente. Les éléments aigus postérieurs droits et antérieurs gauches sont très probablement des artéfacts.	Normale à 6 semaines mais crises tonico-cloniques à 3 reprises pendant le sommeil	28
---	---	décédé à 9 jours	29
---	---	Normale à 35 jours	30
5 j crise électro-clinique avec maximum gauche des pointes	Tracé de fond subnormal avec pointes et ondes aiguës, peu amples, polymorphes, rares, asynchrones.	décédé à 11 jours	31

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type des convulsions
32	2970	1er j	-	Listériose néonatale	crises toniques généralisées
33	3800	4e j	-	Détresse respiratoire néonatale avec possible infection	Clonies des 2 membres supérieurs et des paupières
34	3050	3e j	-	?	Clonies localisées paupières, membres supérieur et inférieur gauches et hémi face gauche, puis généralisées à 3 reprises le même jour. Secousses cloniques en éclair avec paroxysmes hypertoniques. Opisthotonos, extension pronation des membres supérieurs, extension des membres inférieurs
35	3270	premières heures	1 m 1/2	Souffrance foetale par dystocie utérine dynamique Souffrance néonatale	Opisthotonos, accès hypertoniques avec extension et pronation des membres supérieurs, extension des membres inférieurs, mouvements pendulaires des globes oculaires, puis trémulations persistantes

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	---	Normale à 1 mois	32
---	13 j Ondes lentes ondes aiguës et rythmes plus rapides, assez amples, diffus, sensiblement symétriques, mais asynchrones = tracé un peu anormal, hypoactivité de veille, hyperactivité de sommeil.	Normale à 25 jours	33
---	20 j veille : tracé peu ample, rythme de 3-4 c/s, symétrique. sommeil : tracé un peu plus ample, plus polymorphe, sans anomalies = tracé normal pour l'âge.	Normale à 18 mois tracé normal à 8 mois	34
---	7 j Coma : alternance de séquences de tracé plat et de séquences de tracé trop actif ondes lentes, ondes aiguës, pointes assez amples. 1 mois Tracé composé de 4 à 6 c/s avec ondes lentes aiguës ondes aiguës survenant en séquences peu amples, bilatérales mais plus nettes à gauche qu'à droite. Quelques pointes temporales gauches. Assez nombreux épisodes de tracés peu amples, presque plats pendant 2 ou 3 secondes, souvent suivis de pleurs brefs. Discrète asymétrie	Encéphalopathie Troubles du tonus Syndrome pyramidal à 20 mois Hospitalisé à 4 m 1/2 pour syndrome convulsif	35

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
36	1825	4 h	6 h	Souffrance foetale Triplés Retard de croissance intra utérin	Clonies des membres supérieurs et inférieurs droits Attraction de la lèvre vers la droite. Regard tourné vers la droite. Nuque en extension à 4 ou 5 reprises puis hypotonie. 2 apnées.
37	3200	3e j	-	Hypoglycémie 0,17 g/l Détresse respiratoire	Clonies de l'hémi-corps droit puis de l'hémi-corps gauche Opisthotonos
38	3080	6e j	7 j	?	Secousses cloniques main et pied droits puis généralisation. Etat de mal convulsif. Crises vues en cours d'EEG début membre supérieur gauche et membre inférieur droit, puis face et globes oculaires. Pas de généralisation.

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	9 j Nombreux rythmes rapides et ondes aiguës quelques pointes ; ces éléments sont généralisés, asynchrones mais symétriques = tracé anormal, trop riche en éléments pointus. Pas de signes spécifiques de mal comitial	Normale à 42 jours tracé normal à 1 mois	36
---	3 j tracé de fond très pauvre et très peu ample. Nombreuses bouffées d'activités polymorphes, assez amples. Ondes lentes, ondes aiguës, rythmes rapides de 1 à 3 c/s, généralisés, synchrones et symétriques infracliniques plus aigus quand l'enfant somnole, pas de sommeil vrai = tracé altéré.	Douteuse à 19 mois Tracé : persistance d'un rythme de base trop rapide de 7 à 8 c/s (veille) sommeil : activité trop abondante et ample à 9 mois 1/2	37
6 j 1re crise : pointes frontales droites et rolandiques gauches puis beaucoup plus en rolandique gauche, mais toujours en frontal droit puis uniquement gauche durée 2 minutes. 2e crise début pointes rolandiques gauches puis s'ajoutent quelques pointes rolandiques droites. Durée 2 minutes 10 secondes	6 j Quelques éléments très pointus surtout à droite, mais parfois à gauche = crises locales. 11 j même aspect 4 mois pas d'anomalies évidentes, mais plus de rythmes lents plus amples à droite	Normale à 15 mois Tracé avec bouffées de pointes, pointes-ondes généralisées, sans manifestations cliniques à 8 mois	38

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
39	3280	5 j	7 j	Hypocalcémie 72 mg/l	Petites trémulations des extrémités. Petites clonies de la face et du membre supérieur droit, puis secousses cloniques lentes tantôt à droite, tantôt à gauche, clonies des sourcils, révulsion oculaire et mouvements anormaux des globes oculaires.
40	3900	1res heures	-	Hypocalcémie dystocie des épaules souffrance néonatale	Trémulations hypertonie de la nuque, nystagmus des globes oculaires
41	3080	6e j	-	Hypocalcémie	Trémulations et cyanose secousses cloniques des membres supérieurs et des yeux, vomissements, cris plaintifs
42	3150	8e j	-	Hypocalcémie	Trémulations précédant de deux jours les mouvements cloniques des membres supérieur et inférieur droits et de l'hémi-face droite Durée 2 h 30
43	1400	2e j	-	Hypocalcémie 59 mg/l Anoxie néonatale prématurité	Trémulations Secousses vives et désordonnées

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	9 j Nombreux rythmes rapides et ondes aiguës quelques pointes ; ces éléments sont généralisés, asynchrones mais symétriques = tracé anormal, trop riche en éléments pointus. Pas de signes spécifiques de mal comitial	Normale à 42 jours tracé normal à 1 mois	36
---	3 j tracé de fond très pauvre et très peu ample. Nombreuses bouffées d'activités polymorphes, assez amples. Ondes lentes, ondes aiguës, rythmes rapides de 1 à 3 c/s, généralisés, synchrones et symétriques infracliniques plus aigus quand l'enfant somnole, pas de sommeil vrai = tracé altéré.	Douteuse à 19 mois Tracé : persistance d'un rythme de base trop rapide de 7 à 8 c/s (veille) sommeil : activité trop abondante et ample à 9 mois 1/2	37
6 j 1re crise : pointes frontales droites et rolandiques gauches puis beaucoup plus en rolandique gauche, mais toujours en frontal droit puis uniquement gauche durée 2 minutes. 2e crise début pointes rolandiques gauches puis s'ajoutent quelques pointes rolandiques droites. Durée 2 minutes 10 secondes	6 j Quelques éléments très pointus surtout à droite, mais parfois à gauche = crises locales. 11 j même aspect 4 mois pas d'anomalies évidentes, mais plus de rythmes lents plus amples à droite	Normale à 15 mois Tracé avec bouffées de pointes, pointes-ondes généralisées, sans manifestations cliniques à 8 mois	38

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
39	3280	5 j	7 j	Hypocalcémie 72 mg/l	Petites trémulations des extrémités. Petites clonies de la face et du membre supérieur droit, puis secousses cloniques lentes tantôt à droite, tantôt à gauche, clonies des sourcils, révulsion oculaire et mouvements anormaux des globes oculaires.
40	3900	1res heures	-	Hypocalcémie dystocie des épaules souffrance néonatale	Trémulations hypertonie de la nuque, nystagmus des globes oculaires
41	3080	6e j	-	Hypocalcémie	Trémulations et cyanose secousses cloniques des membres supérieurs et des yeux, vomissements, cris plaintifs
42	3150	8e j	-	Hypocalcémie	Trémulations précédant de deux jours les mouvements cloniques des membres supérieur et inférieur droits et de l'hémi-face droite Durée 2 h 30
43	1400	2e j	-	Hypocalcémie 59 mg/l Anoxie néonatale prématurité	Trémulations Secousses vives et désordonnées

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	7 j tracé de sommeil normal pour l'âge	Normale à 20 jours	39
---	4 j Sommeil léger et agité : pointes rares et peu amples à maximum gauche = tracé à la limite du normal	Normale à 42 jours E.E.G. normal à 1 mois 1/2	40
---	---	Normale à 4 mois 3 sem.	41
---	9 j tracé normal pour l'âge	Normale à 19 jours	42
---	2 mois tracé de veille et sommeil léger normal compte tenu de la prématurité	Normale à 4 mois	43

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
44	2700	48 h	-	Hypoglycémie Souffrance foetale Retard de croissance intra-utérin	Trémulations importantes et fréquentes des membres supérieurs et du menton. Mouvements spontanés désordonnés des membres supérieurs surtout à droite, puis mouvements convulsifs des membres.
45	3675	2e j	5 j	Souffrance foetale et néonatale	Trémulations des membres supérieurs et des lèvres, accès de cyanose, mouvements anormaux
46	4150	1er j	26 j	Détresse respiratoire néonatale	Trémulations des quatre membres, révulsions des globes oculaires. Etat de mal convulsif.
47	3020	14 h	-	Hypoglycémie = 0,10 g/l Hypocalcémie = 63 mg/l Césarienne pour accident de la voie publique.	Convulsions Mouvements fins des extrémités Apnée, bradycardie

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	23 j Pas d'anomalies visibles en particulier pas de signes de mal comitial, mais pas de sommeil	Normale à 4 mois	44
---	2 j veille et sommeil léger : tracé très peu ample, assez peu actif, sans anomalies. Aucun signe de mal comitial	Hypotonie axiale et mouvements anormaux à 1 mois	45
2 j état de mal authentifié par l'EEG	1 mois tracé très polyrythmique, ondes lentes delta et thêta ondes aiguës, rythmes rapides. Dans l'ensemble tracé plus ample à droite qu'à gauche surtout postérieur = tracé asymétrique, peu ample, peu actif.	Retard psychomoteur important QD = 36 13 mois 1/2 E.E.G. = foyer de pointes région rolandique à 13 mois	46
4 j ---	4 j Rythme thêta à maximum temporal, bilatéral, quelques aspects très aigus. 8 j = tracé pauvre, prédominance de rythmes thêta, trop rapides pour l'âge, pas de différenciation veille et sommeil léger	Microcéphale, retard psychomoteur à 7 mois Tracé normal à 1 mois	47

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
48	3820	32 e h	10 j	Hydrocéphalie	Trémulations permanentes, mouvements spasmodiques paupière droite et membres droits. Secousses évoquant les spasmes en flexion à 5 jours. Mouvements anormaux persistants, lents, à type d'enroulement et de flexion-extension avec révulsion des globes oculaires, tractions rythmées de la langue
49	2550	6e h	-	Hémorragie méningée Anoxie par fausse route Prématurité trisomie 21	Opisthotonos Convulsions généralisées Contractions en éclair paupières et membres supérieurs
50	2900	1er j	2e j	Hypocalcémie anoxie néonatale	Trémulations et convulsions des membres supérieurs. Raidissement en extension des quatre membres, pincement des lèvres, puis trémulations qui persistent jusqu'à 14 jours
51	2240	3e j	4e j	Hypoglycémie Hypocalcémie Souffrance anténatale Retard de croissance intra-utérin	Convulsions

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
10 j tracé de fond peu actif, un peu plus ample à droite qu'à gauche. Nombreux complexes de deux types : - ondes aiguës à rythme rapide surajoutées antérieures, bilatérales, synchrones. - ondes aiguës ou pointes isolées, moins amples, localisées à la région rolandique gauche	18 j veille : activité de fond irrégulière, plus ample à droite qu'à gauche. Présence d'ondes aiguës assez amples dans la région rolandique droite. sommeil : le tracé devient plus lent et plus polymorphe = asymétrie entre les deux hémisphères. 1 mois l'asymétrie est moins visible ; la réactivité reste médiocre. Le tracé est subnormal	Hydrocéphalie décédé à 5 mois 10 jours	48
---	---	décédé à 8 jours	49
---	12 j sommeil agité : tracé pauvre, mais dépourvu d'anomalies évidentes 1 mois tracé pauvre quelques anomalies aiguës dans la région occipitale droite	microcéphale encéphalopathe à 10 mois	50
---	3 et 6 j pas de potentiels cérébraux visibles	décédé à 9 jours	51

TABLEAU

ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

N° d'obs.	Poids de nais. (en gr)	Age au moment des convulsions : 1res	Age au moment des convulsions : dernières en cas de répétition	Etiologie et circonstances particulières associées	Type de convulsions
52	2560	15 h	-	Hémorragie méningée à minima	Clonies aux membres inférieurs surtout. Trémulations des bras
53	2680	10 j	-	Hypocalcémie	Crise convulsive généralisée prédominant au membre supérieur gauche, durant à peine 1 minute. 3 crises dans la journée. Trémulations dès le 2e jour

1 (suite)

DES CONVULSIONS NEONATALES

E.E.G. au moment des convulsions	E.E.G. entre les convulsions	Evolution	N° d'obs
---	5 j quelques ondes alpha amples et aiguës sur les régions frontales. Rythmes rapides sur les régions occipitales. Bonne différenciation veille et sommeil = tracé d'aspect sensiblement normal	Normale à 6 semaines	52
---	17 j Tracé dépourvu d'anomalies, présentant une différenciation nette entre veille et sommeil = aspect normal	Normale à 5 mois	53

TABLEAU 2

ASPECT ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE INTERCRITIQUE
EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE ET DE L'EVOLUTION

Obs.	Tracé					Anomalies caractérisées				Tracé de fond			Etiologie	Evolution
	Normal	Pathol.	Sub. n^{l}	Abs.	Plat	Pointes	Ondes aiguës	Ondes lentes	Ondes à front raide.	Hyper actif	Hypo actif	Asymétrie nette		
1			1					1					trauma. obsté.	Nle 3 mois
2			2				2---2						hypocalc.	réservée 4 mois
3	3												hypocalc.	Nle 15 jours
4			4							4 qq rythmes			Associat.	Nle 13 m 8 j
5		5					5			5 qq épisodes			Associat.	Séq. mineures
6			6				6---6			6			hypocalc.	Nle 15 jours
7				7									hypoglyc.	réservée
8		8				8----8					8		Souf. néonat.	décédé
9		9					9---9			9		9	hyponatr.	Séq. mineures
10			10			10							Souf. néonat.	Encéphalopathe
11		11					11			11			hypoglyc.	Nle 3 ans 1/2
12			12					12		12			hypoglyc.	Nle 5 mois 1/2
13				13									hypoglyc.	décédé
14			14						14	14			hypocalc.	Nle 12 mois
15			15					15		15			trauma. obst.	Nle 6 mois 1/2
16		16			16								Souf. néonat.	décédé
17			17				17--17			17		17	Associat.	Nle 1 an
18	18												Souf. néonat.	Nle 2 mois
19				19									Infection	décédé
20				20									hypoglyc.	Nle 16 jours
21			21				21			21			Souf. néonat.	Encéphalopathe
22		22				22					22		malf. cérébr.	décédé
23		23					23--23-23			23			Souf. foetale	réservée 3m 1/2
24			24					24		24			hypoglyc.	Séq. majeures
25		25					25-----25						hypoglyc.	Séq. majeures
26		26				26---26-----26				26			Souf. néonat.	Séq. majeures
27			27					27		27			Souf. néonat.	Séq. mineures

TABLEAU 2 (suite)

ASPECT ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE INTERCRITIQUE
EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE ET DE L'EVOLUTION
(suite)

Obs.	Tracé					Anomalies caractérisées				Tracé de fond			Etiologie	Evolution
	Normal	Pathol.	Sub N	Abs.	Plat	Pointes	Ondes aiguës	Ondes lentes	Ondes à front raide	Hyper actif	Hypo actif	Asymétrie nette		
28	28												trauma. obsté.	Séq. mineures
29				29									Souf. néonat.	décédé
30				30									Souf. néonat.	Nle 35 jours
31		31				31		31					malf. cérébr.	décédé
32				32									Infection	Nle 1 mois
33			33				33	33		33			Souf. néonat.	Nle 25 jours
34	34												?	Nle 18 mois
35		35			35 séquences	35	35	35	35	35			Souf. néonat.	Encéphalopathe
36		36				36		36					Souf. foetale	Nle 42 jours
37		37					37	37			37		hypoglyc.	réservée 19 m
38		38					38						?	Nle 15 mois
39	39												hypocalc.	Nle 20 jours
40			40			40							hypocalc.	Nle 42 jours
41				41									hypocalc.	Nle 4 m 3/4
42	42												hypocalc.	Nle 19 jours
43	43												hypocalc.	Nle 4 mois
44	44												hypoglyc.	Nle 4 mois
45	45												Souf. néonat.	Séq. majeures
46		46					46	46			46	46	Souf. néonat.	Encéphalopathe
47		47					47			47			hypoglyc.	Séq. majeures
48		48					48					48	malf. cérébr.	décédé
49				49									Associat.	décédé
50		50					50				50		hypocalc.	Encéphalopathe
51		51			51								hypoglyc.	décédé
52			52				52						hémorr. ménin.	Nle 1 m 1/2
53	53												hypocalc.	Nle 5 mois

ETIOLOGIE

La date de l'hospitalisation par rapport à l'apparition des convulsions varie évidemment avec l'étiologie des troubles neurologiques. Une hypoglycémie ou une hypocalcémie par exemple seront décelées à l'occasion de ces accès qui auront motivé l'hospitalisation. Par contre, un enfant admis pour anoxie néonatale verra survenir un épisode convulsif parfois quelques heures après la correction des désordres métaboliques décelés à l'entrée. Si la souffrance initiale a été facilement surmontée, ce sont les troubles neurologiques secondairement patents qui conduiront à l'hospitalisation. Dans l'ensemble ils ont précédé l'entrée dans le service.

Après un examen clinique attentif, même s'il doit être rapide dans certaines circonstances, tout enfant admis pour convulsions subira dès l'entrée, ou au décours des gestes pratiqués d'urgence si son état l'exige, un certain nombre de prélèvements. Dans le second cas, dont nous avons quelques exemples, les premiers dosages en tout début de correction des désordres métaboliques sont, sinon encore franchement pathologiques, souvent évocateurs.

Ces prélèvements sont :

- sanguins pour l'établissement du groupe avec Coombs, pour le dosage de la glycémie, de la calcémie, parfois de la magnésémie, le ionogramme et l'hémogramme ;
- bactériologiques au niveau de tous les orifices naturels, auxquels on adjoint un prélèvement gastrique. La recherche des inclusions cytomégaliques est effectuée à 3 reprises ;
- un dosage des anticorps sériques est indispensable pour éliminer une embryopathie ou une foetopathie d'origine virologique ou parasitaire ;
- une ponction lombaire est également faite dans tous les cas après un examen du fond d'oeil.

Lorsqu'une détresse respiratoire est associée ou au premier plan, un dosage du pH et des gaz du sang s'impose ainsi que l'examen radiologique thoraco-abdominal.

Une radiographie du crâne est également demandée ainsi qu'un électro-encéphalogramme.

La recherche des corps réducteurs et de la cétose fait partie également des investigations de routine, et éventuellement le dosage des acides aminés plasmatiques et urinaires.

Electrocardiogramme, échoencéphalogramme et encéphalographie gazeuse sont des documents d'appoint, pratiqués afin d'étayer un diagnostic déjà évoqué.

Au terme de cette enquête clinique, métabolique, bactériologique et radiologique, le diagnostic peut être évident. Cependant, nous verrons que même devant un trouble biologique précis, la masse des renseignements est tellement confuse par sa richesse, les circonstances pathologiques s'intriquent à tel point qu'il est difficile de donner plus de valeur à l'un de ces éléments. Par exemple, des convulsions qui surviennent alors que la glycémie est inférieure à 20 mg/l ne sont-elles pas également en relation avec la souffrance foetale dont ce même enfant a souffert ? Les convulsions sont-elles toujours concomitantes des anomalies métaboliques ? Lorsque deux constantes sériques se trouvent successivement à des taux inférieurs à la normale, laquelle est responsable de la traduction clinique ?

Ailleurs le diagnostic peut être suspecté, mais non formel :

- soit que la correction ait dû être entreprise avant les prélèvements ;
- soit que les résultats soient difficilement interprétables, c'est le cas en particulier pour le diagnostic d'hémorragie méningée néonatale.

Enfin, un certain nombre d'étiologies peuvent rester indéterminées, aucun élément du bilan ne paraissant anormal.

Nous avons donc classé nos étiologies selon ces différentes situations :

I- DIAGNOSTIC PROUVE

Hypoglycémie : observations 7, 11, 12, 13, 20, 24
25, 37, 44, 47, 51 — 11 cas

Hypocalcémie : observations 2, 3, 6, 14, 39, 40
41, 42, 43, 50, 53 — 11 cas

Hyponatrémie : observation 9 — 1 cas

Souffrance néonatale : obs. 8, 10, 16, 18, 21, 26, 27
29, 30, 33, 35, 45, 46 — 13 cas

Infection : observations 19, 32 — 2 cas

Malformation cérébrale : observations 22, 48 — 2 cas

Traumatisme obstétrical : observation 28 — 1 cas

II-DIAGNOSTIC SUSPECTE

Malformation cérébrale : observation 31 — 1 cas

Traumatisme obstétrical : observations 1, 15 — 2 cas

Souffrance foetale : observations 23, 36 — 2 cas

Hémorragie méningée : observation 52 — 1 cas

Associations pathologiques — 4 cas

observation 4 : détresse respiratoire secondaire
infection

observation 5 : accouchement pathologique
hémorragie méningée possible
injection de Coramine

observation 17 : hypoglycémie limite
infection

observation 49 : hémorragie méningée possible
infection
anoxie à l'occasion de fausse route
cardiopathie

III-ETIOLOGIE INDETERMINEE : observations 34, 38 — 2 cas

---

53 cas

=========

CONVULSIONS HYPOGLYCEMIQUES

La glycémie du nouveau-né est instable ; dosée par la méthode à la glucose oxydase, elle s'abaisse en moyenne à 0,60 g/l dès les premières heures de la vie et elle oscille au cours des premières 24 heures entre 0,30 et 0,90 g/l. Chez certains enfants, cette instabilité dure parfois une semaine.

La courbe de la glycémie au cours des premières heures varie selon qu'il s'agit d'un nouveau-né à terme, d'un prématuré ou d'un dysmaturé. Pour les premiers, les taux les plus bas sont atteints entre la troisième et la sixième heure selon les auteurs ; pour les prématurés, le taux initial est inférieur et il s'abaisse encore, mais plus tardivement ; pour les derniers la glycémie est encore plus faible (NELIGAN et coll. 1963, CORNBLATH et coll. 1964, CAMPBELL et coll. 1967, ROSSIER et coll. 1970).

L'hypoglycémie néonatale peut être définie comme un taux de glucose vrai égal ou inférieur à 0,40 g/l. Ce taux est inférieur de 0,10 à 0,30 g/l en moyenne par rapport aux normes résultant du dosage des corps réducteurs totaux (POLONOVSKI). Tous nos cas ont une glycémie inférieure ou égale à 0,23 g/l. Dans les deux cas où elle est supérieure, le prélèvement avait été fait alors que le traitement était déjà en cours.

La fréquence de l'hypoglycémie sévère inférieure à 0,20 g/l n'est pas la même selon que le nouveau-né entre dans l'une ou l'autre des catégories décrites. Dans une enquête portant sur 152 prématurés et 36 retards de croissance intra-utérins contrôlés, ROSSIER et coll. (1970) ont observé une hypoglycémie $\leq$ 0,20 g/l chez 14,4 % des premiers et 19,4 % des seconds.

L'hypoglycémie néonatale reste le plus souvent sans manifestations apparentes (HAWORTH et FORD, 1960 ; YU et coll. 1965). Selon les auteurs, une hypoglycémie symptômatique survient dans 1,3 à 2,9 °/$_{oo}$ naissantes vivantes (ZETTERSTROM et coll. 1963, GRUENWALD 1964, NELIGAN et coll. 1963, CORNBLATH et coll. 1964). Ce pourcentage apparait nettement supérieur chez les enfants de petit poids de naissance : 57 °/$_{oo}$ selon PILDES et coll. (1967). Dans l'étude déjà citée de ROSSIER et coll., ceux-ci ont noté 27 hypoglycémies symptômatiques chez 73 prématurés et retard de croissance intra-utérins porteurs d'une glycémie $\leq$ 0,40 g/l.

Mais ce que l'on appelle hypoglycémie symptômatique ne comprend pas seulement les convulsions ; certaines présentent, associées ou non aux convulsions, d'autres manifestations telles que accès d'apnée, cyanose, pâleur, tremblements, vomissements, sueurs, mouvements rythmiques rotatoires des globes oculaires comme dans notre observation 13, ou une bradycardie. Nous aurons à discuter du rôle de l'hypoglycémie dans ces cas comme dans les décès. Les mêmes symptômes peuvent se voir chez des enfants non hypoglycémiques (GRIFFITHS, 1968). La différence entre les deux groupes n'est pas significative.

Sur nos 11 cas d'hypoglycémie symptômatique (Tableau 3), 4 enfants sont des prématurés (obs. 7, 13, 20 et 24), 3 enfants présentent un retard de croissance intra-utérin (obs. 25, 44 et 51). Parmi les quatre observations restantes, 2 enfants : Emmanuelle (obs. 12) et Brigitte (obs. 37) n'avaient aucune circonstance particulière associée. Stéphane (obs. 11) et Rebens (obs. 47) ont présenté une souffrance périnatale. On note également que les enfants nés prématurément ont tous souffert dans la période précédant l'accouchement. En outre, Fatima (obs. 7) est née de mère diabétique, Frédéric (obs. 20) est né au terme d'une grossesse non surveillée et la mère d'Olivier (obs. 44) présentait une toxémie gravidique.

L'hypoglycémie néonatale survient donc plus particulièrement :

- chez les enfants présentant un retard de croissance intra-utérin ;
- les prématurés ;
- les nouveau-nés de mère diabétique ;
- les enfants nés après une grossesse à haut risque ;
- et ceux ayant souffert d'une anoxie néonatale ou d'un syndrome de détresse respiratoire.

Nous n'avons aucun cas de jumeaux mais SCHWARTZ (1965) et ROYER (1972) entre autres, ont trouvé une augmentation de l'incidence chez le plus petit.

Sur ces 11 cas, 8 sont des garçons. Toutes les séries observées confirment cette prédominance.

Chez nombre d'enfants les facteurs prédisposant à la survenue de convulsions sont nombreux et il n'est pas toujours facile de faire la part des uns et des autres.

Pour Brigitte (obs. 37), les convulsions peuvent être également en rapport avec la souffrance néonatale, car il n'existe à ce moment aucun trouble biologique : l'hypoglycémie est corrigée ; calcémie et natrémie sont normales ; on ne trouve aucun signe d'infection ni hémorragie méningée. On peut se poser la question de savoir s'il s'agit d'une encéphalopathie secondaire à l'hypoglycémie néonatale ou d'une encéphalopathie d'une autre nature.

Les convulsions de REBENS (obs. 47) ont coïncidé avec l'hypoglycémie rapidement corrigée en quelques heures. Il n'y a pas eu de nouvelles convulsions au moment de l'hypocalcémie apparue secondairement. On a noté une petite hémorragie méningée : la ponction lombaire, au 3e jour, a montré une albuminorachie à 3,68 g/l et 340 hématies/mm3. La souffrance foetale (modification des bruits du coeur constatée par l'accoucheur) et la césarienne faite à la suite de l'accident de la voie publique subi par la mère peuvent aussi bien être responsables des troubles respiratoires constatés dès la naissance ainsi que des autres accidents : hypoglycémie, convulsions.

L'observation 25 est intéressante. Là encore il s'agit d'un enfant ayant souffert de malnutrition intra-utérine et ayant présenté une anoxie foetale (liquide teinté). La glycémie du premier jour a oscillé entre 0,08 et 0,21 g/l. Aucun symptôme neurologique n'a accompagné cette hypoglycémie. L'enfant a été traité très rapidement par perfusion glucosée et injection d'ACTH. Ce n'est qu'au troisième jour qu'une nouvelle chute de la glycémie s'est accompagnée de convulsions. On peut donc, d'une part discuter sur le rôle de l'hypoglycémie à l'origine des convulsions et remarquer que l'apparition de celles-ci ne dépend pas de l'importance de l'hypoglycémie. Il n'y a pas, en effet, de relation constante entre les convulsions et un taux de glucose donné (Mc KENDRICK 1962, ETHERIDGE et coll. 1964, ROSE et coll. 1970).

L'observation 51 est particulièrement complexe ; il s'agit d'un enfant dysmature, non perfusé à la naissance, découvert hypotonique avec pauses respiratoires et disparition des réflexes archaïques au 4e jour de vie, alors qu'il était normal auparavant. Il est transporté dans de mauvaises conditions dans le service de soins intensifs où il arrive dans un état catastrophique, présentant une détresse respiratoire et une grande souffrance neurologique. La ventilation se faisant spontanément, il est admis ensuite dans le service de pédiatrie. Mais son état neurologique ne cesse de se dégrader et le décès survient à l'âge de 9 jours.

L'enfant a reçu 10 ml de sérum glucosé à 15 % dès son arrivée dans le service de soins intensifs avant même tous dosages. On a noté à ce moment une amélioration de l'état général et un teint plus rose. D'autre part, c'est sous perfusion que le premier dosage de la glycémie a été fait, son taux bas permet de penser qu'il était encore inférieur avant la perfusion, au moment des convulsions, c'est pourquoi nous avons classé cet enfant parmi les hypoglycémies, étant donné les circonstances de survenue des convulsions, mais il est probable que d'autres facteurs ont joué également un rôle important.

Le type de convulsions (tableau 1), associe des trémulations aux accès cloniques fréquemment étendus, atteignant souvent un hémicorps (obs. 11, 12, 37). Elles s'accompagnent d'hypertonie (obs. 13, 20, 37) et de phases d'apnée (obs. 20, 47).

L'hypoglycémie isolée (obs. 12 et 37) n'apparait pas différente dans ses manifestations par rapport aux autres cas.

La date de survenue des convulsions se répartit comme suit :

jours	1er	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e
observations	13 24 47	44	20 25 37 51	11	12	-	-	-	-	7

On remarque que, pratiquement, toutes ont eu lieu au cours des 3 premiers jours de la vie, sans que l'on puisse noter une fréquence particulière pour l'un de ces jours. Il n'est pas possible non plus de distinguer selon l'âge d'apparition l'hypoglycémie transitoire idiopathique (obs. 12 et 37) des autres, ni l'hypoglycémie associée aux différentes circonstances, mais le nombre de cas est beaucoup trop restreint. Il est curieux de constater que le cas le plus tardif est celui de Fatima (obs. 7) née de mère diabètique, alors que les manifestations auraient dû survenir dès les premières heures. Mais ce cas est, en fait, mal précisé, car les renseignements sont malheureusement trop succints.

L'aspect électro-encéphalographique (tableau 2) ne fait pas ressortir de particularités propres à l'hypoglycémie. Sur les 8 tracés intercritiques que nous possédons à peu de distance des convulsions, un seul est normal (obs. 44). Il s'agit pourtant d'un enfant particulièrement exposé. Ailleurs, les enregistrements montrent soit des perturbations du tracé de fond trop actif, soit des altérations qui

semblent plus souvent multifocales à type d'ondes aiguës sur les tracés pathologiques, ou d'ondes lentes sur les tracés subnormaux.

On peut déjà remarquer que la valeur pronostique de l'E.E.G. est pauvre : tel tracé très perturbé initialement (obs. 11 ou 37) sera suivi d'une évolution normale. Mais cette observation doit être faite sous réserve car la durée de surveillance ne dépasse pas 3 ans 1/2 pour l'un et 19 mois pour l'autre.

Le traitement doit être institué d'emblée, il fait d'ailleurs partie du test diagnostique : avant même les résultats du dosage, lorsque l'hypoglycémie est en cause, l'administration de 1 à 2 ml/kg de glucosé à 30 % par voie intraveineuse doit entraîner la cédation de la crise et la disparition des signes associés. Ce traitement est relayé par une perfusion veineuse de sérum glucosé à 10 % poursuivie tant que la glycémie n'a pas atteint un taux stable satisfaisant à la dose de 60 ml/kg. Ce traitement est associé à une hormonothérapie : l'ACTH à raison de 8 u/kg/24h en 2 injections intramusculaires ou l'hydrocortisone à la dose de 10 mg/kg/24h par voie buccale répartie dans la journée, soit secondairement lorsque la glycémie ne peut être corrigée par les perfusions glucosées seules, soit d'emblée lorsque l'état de l'enfant est alarmant. Deux enfants ont reçu, en outre, une injection de glucagon (obs. 25 et 44) à la dose de 300 gammas en injection intramusculaire, c'est un traitement d'urgence qui permet une remontée rapide de la glycémie, mais qui ne peut être renouvelé.

Aucun anticonvulsivant n'a été ajouté au traitement de Frédéric (obs.20) et de Bruno (obs. 24). Ailleurs, tous les enfants ont reçu un ou plusieurs sédatifs, l'association la plus fréquemment employée étant Gardénal, Valium. Le test au Dextrostix est d'un grand intérêt, il permet une orientation diagnostique rapide et l'institution du traitement avant même le résultat de la glycémie, s'il est inférieur à 0,40 (ROSSIER et coll. 1970, CAMPBELL et coll. 1967).

Evolution immédiate. Les convulsions ont rapidement disparu, sans récidiver, dans presque tous les cas, excepté chez les deux enfants décédés où elles ont persisté jusqu'à la fin ; dans les observations 24 et 25 des tremblements ou des convulsions ont été observés pendant plusieurs jours, même lorsque la glycémie a été normale. Mais dans ces deux cas, l'hypoglycémie a présenté plusieurs rechûtes. Par contre les nombreux pics d'hypoglycémie observés chez Olivier (obs. 44) ne se sont pas accompagnés de nouvelles convulsions. Cette observation est particulière car c'est le seul exemple où la glycémie n'a pas atteint un taux normal

stable au cours de la première semaine. Une épreuve à la leucine a été normale, à 2 mois les dosages en hormonologie, à la recherche d'une insuffisance surrénale, ont montré des traces de 17 cétostéroïdes et des 17 hydroxycorticoïdes à un taux, également normal pour l'âge, de 0,5 mg/24h.

Evolution à distance. La durée de surveillance est brève et varie entre 16 jours et 3 ans 1/2. Sur les 11 enfants :

- 2 sont décédés rapidement à 2 et 9 jours (obs. 13 et 51)
- 5 enfants ont un examen normal
- 3 enfants présentent des anomalies neurologiques évidentes :
  . Bruno (obs. 24), à 6 mois, a un gros retard psychomoteur avec hypertonie et des accès de crises convulsives intermittentes ;
  . Jérôme (obs. 25) à 1 an a également un retard psychomoteur ;
  . Rebens (obs. 47) à 10 mois est microcéphale avec retard psychomoteur.
- Fatima (obs. 7) aurait un examen neurologique normal à 9 semaines si on n'observait un rejet de la tête en arrière. Une observation plus longue de ce cas serait intéressante car il s'agit d'un nouveau-né de mère diabètique et on sait que le pronostic est bon dans ce cas (FREEMAN 1970, KNOBLOCH et coll. 1967, HAGBARD et coll. 1959).

Nos décès sont analysés dans le chapitre concernant l'évolution générale des convulsions néonatales. Il semble, bien qu'il n'y ait pas eu de vérification, que l'on doive attribuer ces décès aux circonstances étiologiques associées, et non à l'hypoglycémie.

Sur les 3 cas ayant évolué vers des séquelles neurologiques majeures, deux observations (24 et 25) ont eu une hypoglycémie importante, prolongée et récidivante, malgré les perfusions de sérum glucosé et n'ont pu être corrigés que par l'ACTH.

Le pronostic des convulsions avec hypoglycémie est très controversé. Pour certains, il est dans l'ensemble mauvais (ROSE et coll. 1970, KNOBLOCK et coll 1967). KNOBLOCK ainsi que d'autres auteurs ont observé une période de latence entre l'hypoglycémie et le développement de convulsions ultérieures. Il souligne le fait que l'évolution est la même que l'hypoglycémie se soit accompagnée ou non de symptômes. C'est l'opinion également de FREEMAN : l'évolution des hypoglycémies de nouveau-né de mère non diabètique est de 40 % de mortalité, 40 % de morbidité, moins de 20 % sont normaux. Il estime en effet que ce sont le plus souvent les lésions intracraniennes qui sont responsables de l'hypoglycémie que l'inverse.

CAMPBELL et coll. (1967) sont plus nuancés. Le pronostic serait bon lorsqu'il s'agit d'une hypoglycémie néonatale symptomatique isolée, même si certains enfants sont dysmatures, prématurés, ou ont présenté une anoxie néonatale modérée. Par contre, si l'hypoglycémie est secondaire à une autre affection néonatale, telle qu'une anoxie sévère, une détresse respiratoire, une hémorragie intracranienne, l'évolution est catastrophique. Une hypoglycémie persistante idiopathique est par contre de toute façon de mauvais pronostic (Mc KENDRICK, 1962).

Mais le rôle de l'hypoglycémie dans la constitution de lésions du système nerveux central n'est pas admis par tous ; inversement un désordre neurologique initial peut être responsable de l'hypoglycémie (CORNBLATH et coll. 1964, ETHERIDGE et MILLICHAP 1964). Ces derniers ont étudié la relation entre une atteinte neurologique et une hypoglycémie, celle-ci étant secondaire à celle-là, chez 27 enfants de la clinique MAYO. Ils ont noté que le taux de glucose sanguin au moment des convulsions était significativement plus bas chez les enfants ayant une lésion cérébrale initiale. Malheureusement 3 enfants de leur série seulement ont moins de 10 jours ; ils se retrouvent tous dans le groupe d'étiologie indéterminée en ce qui concerne l'hypoglycémie.

GRIFFITHS (1968) a constaté lors de l'examen anatomique de 13 enfants morts en période néonatale, parmi 115 enfants ayant présenté une glycémie inférieure à 0,20 g/l, que, dans tous les cas, les désordres pathologiques importants responsables de la mort étaient sans rapport avec l'hypoglycémie. Le pourcentage des décès est le même dans deux groupes d'enfants, l'un ayant une hypoglycémie, l'autre une glycémie normale, mais présentant tous deux les mêmes symptômes (1971). En conclusion, à son avis : "tandis qu'un test thérapeutique présente un intérêt diagnostique en particulier s'il survient une anoxie, le traitement de tout enfant ayant un taux de glucose inférieur à 20 mg/100 ml ne semble pas nécessaire et si la veine ombilicale est utilisée, le traitement peut même être dangereux".

Sur les 73 prématurés et retards de croissance intra-utérins avec glycémie néonatale inférieure à 0,40 g/l, ROSSIER et coll. ont observé 12 décès. L'autopsie a pu être faite dans 11 cas, chez tous il existait une cause évidente autre que l'hypoglycémie. A propos de cette étude nous soulignerons l'importance des symptômes : sur 16 prématurés survivants, 6 ont présenté des séquelles, presque tous avaient eu une hypoglycémie symptômatique : sur 5 retards de croissance intra-utérins survivants, 4 ont eu des séquelles, eux aussi avaient présenté des symptômes. Ceux-ci étaient présents également chez 9 des 12 sujets qui sont décédés.

Certains auteurs ont cependant cru pouvoir distinguer les effets de l'anoxie comparativement à ceux de l'hypoglycémie à l'étude anatomopathologique du cerveau de nouveau-né (ANDERSON et MILNER 1967, BANKER 1967).

En conclusion, il semble que l'on ne puisse rendre l'hypoglycémie responsable des décès, tout au moins dans la majorité des cas. Le problème des séquelles neurologiques est différent. L'hypoglycémie peut-elle entraîner des lésions cérébrales ? Certains l'admettent et on serait tenté de le craindre lorsque l'hypoglycémie est prolongée et récidivante comme dans deux de nos trois cas ayant évolué vers la constitution de séquelles neurologiques majeures. Inversement l'hypoglycémie peut être secondaire à un désordre neurologique d'origine traumatique, infectieuse ou malformative, celui-ci étant responsable à la fois du trouble métabolique et des troubles neuro-psychiques.

Le pronostic parait plus mauvais lorsque l'hypoglycémie est symptômatique. Ni l'aspect clinique, ni l'aspect électrique ne permettent de poser le diagnostic car ils n'ont pas de caractères spécifiques et il n'y a pas de corrélation avec le degré d'hypoglycémie. Il est nécessaire de contrôler la glycémie pendant et à l'arrêt du traitement car on a vu la gravité des hypoglycémies récurrentes.

TABLEAU

CONVULSIONS HYPOGLYCEMIQUES,

ASPECTS BIOLOGIQUES,

Obs.	Terme	Mensurations	Sexe	Age au moment des convulsions	Circonstances particulières associées	Examens complémentaires	Traitement (dose quotidienne)
7 Fatima HA... 07.10.66	7 m 1/3	PN = 2730 g	F	10e jour	mère diabétique ayant présenté un coma diabétique et une poussée d'hydramnios. Anoxie néonatale Réanimée 5'	sérodiag. toxoplasmose négatif. - Rubéole = négatif - Glycémie non précisée	?
11 Stéphane DU... 07.09.67	à terme	PN = 3510 g T = 49 cm PC = 35 cm	M	4e jour	- souffrance anténatale : modification des BDC pendant le travail et liquide purée de pois - cri immédiat	Glycémie = 0,23 g/l Calcémie = 80 mg/l	perfusion glucosée 10 % pendant 3 jours Gardénal et Valium glucônate de calcium et antibiotiques
12 Emmanuelle BO... 19.11.67	8 m 1/2	PN = 3000 g T = 50 cm	F	5e jour	Aucune	Glycémie = 0,22 g/l Calcémie = 91 mg/l	glucosé hypertonique et électrolytes pendant 8 h en perfusion Gardénal 4 cg 3 jours
13 Arnaud MO... 16.12.67	8 m 1/4	PN 1900 g	M	quelques heures	Souffrance anténatale liquide méconial infection néonatale	Glycémie = 0,23 g/l pH = 7,25 BD - 16 NFS = 31 000 GB 77% érythro 28% cel. jeunes PL = culture négative	hémineurine 4 x 70 gttes IV Gardénal 2 x 2 cg IM Valium 2 x 0,5 mg IV bicarb. 20 mEq glucosé hyper 100 cc Totapen
20 Frédéric BL... 13.10.66	7 m 1/4	PN = 2990 g	M	3e jour	grossesse non surveillée : prise de poids de 20 kg. laissé à jeun 48 h	Glycémie = 0,55 g/l mais laboratoire non habitué aux microméthodes Dextrostix : pas de glucose circulant Glycémie = 0,22 g/l le lendemain 2 heures après arrêt de la perfusion qui est reprise. Prélèvements divers négatifs	glucosé 30 % : 10 ml par sonde gastrique perfusion glucosée 10 % et électrolytes pendant 5 jours Antibiothérapie injection de 10 mg de vit B6 au moment des convulsions sans effet.
24 Bruno FR... 03.02.69	8 m 1/3	PN = 2660 g T = 46 cm PC = 34 cm PT = 30 cm	M	1 heure	liquide teinté circulaire du cordon moyennement serrée	Glycémie = 0,15 g/l Calcémie = 75 mg/l Hypoglycémie non corrigée au bout de 3 jours de perfusion	Glucosée 30 % perfusion glucosée 10 % pendant 5 jours Hydrocortisone 12 mg le 3e j ACTH = 20 puis 10 u/j le 3e jour pendant 5 jours Gluconate de calcium et antibiotiques aucun anticonvulsivant

3

CIRCONSTANCES PATHOLOGIQUES ASSOCIEES

THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

Examen à l'entrée	Evolution jusqu'à la sortie, clinique et biologique	Evolution à distance	Evolution de l'E.E.G. et des examens biologiques éventuellement	obs.
Mauvais état neurologique	Cet état persiste jusqu'à 7 semaines Canal artériel microphalmie Sortie à 9 semaines : T = 49 cm PC = 35 cm Bon examen neurologique, mais: rejette la tête en arrière		E.E.G. non fait Hospitalisée à Trousseau à 41 jours seulement pour cardiopathie congénitale	7
Normal	Pas de nouvelle crise	Normale 7 mois tient assis 1 an marche seul 2 ans 9/12 examen psychomoteur normal Toujours sous 4cg de Gardénal 3 ans 1/2 examen normal: arrêt du Gardénal.	1 mois 1/2 = tracé encore trop actif pendant le sommeil avec lenteur temporale G et peut-être "crises" du MSG au réveil. 4 mois 1/2 = tracé normal veille et sommeil. 2 ans 1/2 = veille normal, sommeil reste particulier "actif" avec une bouffée de pointes ondes à l'endormissement, (pas forcément pathol. à cet âge). 3 ans 1/2 = tracé de veille Nl, de sommeil un peu trop actif sans signes pathol	11
Normal sauf fines trémulations du MS et de l'hémi-face gauche	pas de nouvelle crise cycle glycémique normal glycémie à la glucose oxydase = 0,82 g/l à l'arrêt de la perfusion	3 mois et 5 mois 1/2 Normale	5 mois = E.E.G. Normal	12
Trémulations sueurs abondantes	Persistance des convulsions jusqu'au décès, début du 3e jour		Décédé rapidement	13
En réanimation pendant 2 jours pour crises de cyanose. Trémulations, hypertonie. Phases d'apnée de 20 à 30 sec. Non intubé. Rapide et nette amélioration clinique	à 10 jours = glycémie 1 g/l Sortie à 16 jours examen normal			20
Trémulations réflexes archaïques médiocres Aspect dysmature accès de cyanose, convulsions	Evolution de la glycémie : 0,09 à 0,29 g/l le 2e jour 0,15 à 1,40 g/l le 3e jour 0,88 g/l le 4e jour 0,56 g/l le 5e jour Trémulations fréquentes persistant plus ou moins pendant 2 mois	crises convulsives à 4 mois et 6 mois Retard psychomoteur et hypertonie	3 mois = tracé de somnolence très discrètement trop lent, pas d'anomalies caractérisées. 4 mois = tracé de veille et somnolence Nx. Durant le sommeil léger on note que le tracé à D au niveau des régions postérieures est assez riche en ondes lentes amples. Glycémie à 3 mois 1/2 = 1,10 g/l	24

T A B L E A U

CONVULSIONS HYPOGLYCEMIQUES,

ASPECTS BIOLOGIQUES,

Obs.	Terme	Mensurations	Sexe	Age au moment des convulsions	Circonstances particulières associées	Examens complémentaires	Traitement (dose quotidienne)
25 Jérôme AU... 05.03.69	+ 15 j.	PN = 1780 g T = 45 cm PC = 31 cm PT = 29 cm	M	4 jours	post maturité Retard de croissance intra-utérin Liquide teinté	Glycémie = 0,16 g/l Calcémie = 85 mg/l prélèvements divers négatifs Sérodiag. toxoplasmose négatif (hypoglycémie variant entre 0,08 et 0,21 g/l le 1er jour de vie, sans convulsions)	Perfusion glucosée 10 % dès le 1er jour de vie : 7 j ACTH 10 u/j 1er et 3e jour de vie Glucagon 1/6 à 3e jour Hydrocortisone 20 mg puis 10 mg/j prend le relais de l'ACTH pendant 4 jours Valium, Kanouron, Gluconate de calcium Antibiothérapie
37 Brigitte AD... 06.02.71	à terme	PN = 3200 g T = 50 cm PC = 35 cm	F	3e jour	-Primipare de 39 ans -Détresse respiratoire apparue secondairement, admise dans le service de soins Intensifs où elle reste 2 jours	Glycémie = 0,17 g/l à 6 h de vie Acidose pH = 7,19 base excess = - 11 Glycémie=0,60g/l) à Calcémie=79 mg/l) 3j au moment des convulsions Prélèvements divers négatifs	Perfusion glucosée 10 % dès le 1er jour de vie pendant plus de 12 jours. Solution bicarbonatée 42 °/₀₀ à l'entrée Gardénal, Valium antibiotiques
44 Olivier UZ... 25.04.71	+ 1 sem	PN = 2700 g T = 47 cm PC = 32,5 cm PT = 29 cm	M	48 heures	Mère : Toxémie gravidique : HTA + oedèmes Accouchement difficile forceps liquide amniotique purée de pois Apgar = 4 Retard de croissance intra utérin (Souffrance foetale)	Glycémie = 0,10 g/l Les prélèvements à la recherche d'une infection montrent un coli au niveau nez, gorge, oreille, ombilic anus: Les autres sont négatifs.	Perfusion glucosée 10 % 9 j ACTH 8 u/j } à 48 h et glucagon 1/3a } lors d'une nouvelle chute de la glycémie à 0,20 g/l à 10 jours Gardénal et antibiotiques
47 Rebens GA... 05.08.71	à terme	PN = 3020 g T = 50 cm PC = 35 cm PT = 31 cm	M	14 heures 24 heures	né par césarienne (accident de la voie publique) modification des bruits du coeur Apgar = 5 hypotonie et pâleur	Glycémie = 0,10 g/l Calcémie = 79 mg/l au moment des convulsions A la 24e heure : Calcémie = 63 mg/l Glycémie = 1,83 g/l Alb. = 3,68 g/l (PL) PL = 340 hématies / mm3. Prélèvements divers négatifs	perfusion glucosée à 10 % pendant 5 jours Gardénal et Valium Gluconate de calcium antibiotiques
51 J. François FR... 29.12.71	8 m 1/3	PN = 2240 g T = 47 cm PC = 33 cm PT = 28,5 cm	M	3 jours début 4e jour	liquide très teinté. Retard de croissance intra-utérin Accouchement normal, Apgar à 10	Glycémie = 0,32 g/l sous perfusion à 15 %: Calcémie = 52 mg/l Radio.pulm. : opacités bilatérales dans les 2 champs pulm.	glucosé 30 % 3 jours puis 10 % 6 jours en perfusion Gluconate de calcium en perfusion et per Os Gardénal, Valium et antibiotiques L'hypoglycémie inférieure à 0,20 g/l a persisté 2 jours. L'hypocalcémie a été transitoire.

3 (suite)

CIRCONSTANCES PATHOLOGIQUES ASSOCIEES

THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

Examen à l'entrée	Evolution jusqu'à la sortie, clinique et biologique	Evolution à distance	Evolution de l'E.E.G. et des examens biologiques éventuellement	Obs.
Normal avant les convulsions (admis pour R.C.I.U.) mais trémulent. 1res convulsions à 3 j avec glycémie à 0,16 g/l	hypotonie, absence de réflexes archaïques Convulsions presque quotidiennes. Glycémie toujours > 0,55 g/l teint lilas (méthémoglobinémie < 1 % 20e j. traitée par vit. C 1 c. jusqu'à la sortie) Légère amélioration à la sortie à l'âge de 7 sem.	2 mois 1/2 = ne tient pas sa tête PC = 36 cm 3 mois 1/2 = ne redresse pas la tête mais la tient en position verti: cale PC = 38 cm 6 mois = gros retard psychomoteur PC 40 cm indifférent 8 mois 3 sem = gros progrès de l'adaptivité: mais ne tient pas assis: PC = 41,5 cm à 1 an = Brunet-Lezine AD = 8 m 7 j QD ## 69	7 mois 1/2 = E.E.G. Normal	25
hypertonie globale cri aigu oedème du visage et du dos Absence des réflexes archaïques sauf le réflexe de succion	3 crises le même jour hypotonie et absence de réflexes 7e jour = Moro faible 13 jours = réflexes présents: pour la première fois Sortie à 1 mois avec examen neurologique normal Pas de nouvelle chute de la glycémie en dehors de celle du 1er jour	Revue à 2, 3, 4, 5, 7 et 11 mois 1/2 Examen normal marche à 17 mois 19 mois T = 78 cm PC = 45 cm (-3): Poids = 8725 g	8 jours = E.E.G. amélioration mais pas tout à fait normal pour l'âge 1 mois = pas de signes pathologiques francs mais tracé un peu trop actif, riche en ondes aiguës 4 mois dans les limites de la normale Sommeil léger un peu trop actif cependant 9 mois 1/2 = tracé sans anomalies, mais le rythme de base est trop rapide, de bas voltage, les rythmes sont beaucoup trop abondants et amples	37
Aspect postmature teint bleu grisâtre péribuccal extrémités cri désagréable trémulations fréquentes: Ex. neurologique médiocre, mauvais état général, hypotonie	Pas de nouvelles convulsions: Nombreux plcs d'hypoglycémie: Arthrite de la hanche à 12 j: Anémie hypochrome à 1 mois Sortie à 2 mois avec examen neurologique normal	3 mois et 4 mois examen neurologique normal, enfant éveillé	23 jours pas d'anomalies visibles, en particulier pas de signe de mal comitial: mais pas de sommeil	44
très hypotonique absence de réflexes archaïques mouvements fin des extrémités pendant l'examen Chvostek	hypotonie axiale, aucune réactivité ni gesticulation jusqu'au 14e jour Puis amélioration progressive, sortie à 1 mois 1/2 avec examen normal.	2 mois 9 j = tonus et réflexes archaïques de nouveau-né 3 mois 1/2 et 5 mois 1/2 apparemment bon développement 7 mois microcéphale ne tient pas assis seul: mais prend et joue avec les objets 10 mois PC = 41 cm T = 74 cm tient assis, gazouille	1 mois = tracé de veille dépourvu d'anomalies, normal pour l'âge ; pas de tracé de sommeil profond 7 mois = tracé normalement actif pour l'âge, symétrique et dépourvu d'anomalies caractérisées (veille, somnolence et sommeil spontané) 10 mois = RX du crâne normales	47
aspect dysmature hypotonie absence de réflexes archaïques détresse respiratoire	hypotonie faible réactivité persistance des mouvements convulsifs décédé à 9 jours			51

CONVULSIONS HYPOCALCEMIQUES

Nous présentons 11 cas de convulsions néo-natales qui ont été rapportées à l'hypocalcémie (Tableau 4).

Le dosage a été fait par la méthode au Technicon, à la crésolphtaléîne qui donne, pour le nourrisson un taux normal de 90 mg $\pm$ 2 °/$_{oo}$ L'hypocalcémie a été définie comme un taux de calcium plasmatique inférieur à 80 mg °/$_{oo}$ ainsi que ROSSIER, CALDERA et coll. 1972, MIZRAHI et coll. 1968, CRAIG 1958, GITTLEMAN, PINCUS et coll.1956.

Dans notre série, la calcémie au moment des convulsions se situait entre 56 et 75 mg °/$_{oo}$ La phosphorémie n'a été trouvée élevée que dans les observations 14 et 39 où elle atteignait 74 et 72 mg/l. Dans les cas où la magnésémie a été dosée, elle s'est toujours située dans les limites de la normale. L'électrocardiogramme a montré les anomalies habituelles dans ce cas et identiques à celles de l'enfant plus grand : allongement de l'espace QT et du segment aRaŦ, onde T ample, pointue et symétrique.

L'âge conceptionnel des nouveau-nés se répartit ainsi :6 enfants nés à terme, 1 né à 37 semaines, 3 à 36, 1 à 35 et 1 à 32 semaines.

Parmi les autres circonstances particulières associées, on note 2 enfants nés par césarienne (obs. 41 et 42), 4 enfants nés au terme d'une grossesse pathologique ou non suivie et/ou ayant subi une anoxie périnatale (obs. 2, 3, 40 et 43). Les convulsions se répartissent, selon leur date de survenue, en deux groupes : le premier se situe dans les 48 premières heures, le second aux alentours du 5e au 10e jour. On retrouve dans le second groupe les enfants n'ayant pas souffert, ni au cours de la grossesse, ni au cours de l'accouchement.

Il existe une nette prédominance chez les garçons : 10 pour 2 filles. On remarquera que l'époque de l'année au cours de laquelle ces accidents sont survenus se situe entre le mois de décembre et le mois de mars dans 9 cas sur 11. Cette fréquence saisonnière qui avait frappé BAUM et coll. 1968, n'est pas reconnue par tous les auteurs, et l'on peut dire avec BEGUM et coll. 1968 qu'il s'agit peut-être de la "loi des séries" : 5 enfants ont présenté des convulsions avec hypocalcémie au cours du mois de février et du mois de mars 1971 dans notre observation.

Le type clinique des convulsions (Tableau 1) semble assez homogène. Les trémulations sont presque toujours citées, elles précèdent parfois de plusieurs jours les convulsions proprement dites (obs. 42 et 53). Celles-ci se sont manifestées par des clonies localisées (excepté dans l'obs. 53) touchant presque toujours un muscle de la face. L'aspect tonique est loin de prédominer. Une cyanose accompagne parfois les accès ; les vomissements ont été décrits une fois (obs. 41). Les observations 39, 40 et 41 ont comporté une participation oculaire. L'examen a mis en évidence un signe de Chvostek dans 3 cas (obs. 2, 14 et 42) et des signes d'irritabilité neuro-musculaire fréquents : fasciculations musculaires, vivacité des réflexes ostéotendineux. Nous n'avons pas d'exemple de troubles respiratoires décrits par LELONG, ou de tachypnée superficielle (CRAIG, 1958), excepté dans l'observation 43, mais le rôle de l'anoxie au moment de l'accouchement et de la souffrance foetale probable est certainement important.

L'aspect électro-encéphalographique n'est pas systématisé (Tableau 2), mais dans l'ensemble le tracé se situe dans les limites du normal pour l'âge de l'enfant ; il est même normal dans les observations 3, 39, 42, 43 et 53). Ailleurs l'enregistrement présente le plus souvent un tracé de fond un peu trop actif, sans anomalies caractérisées.

L'évolution de la calcémie, sous traitement, se fait rapidement vers la normalisation en 2 à 3 jours. Mais dans un nombre de cas relativement important, il faut plusieurs jours pour atteindre des taux normaux et stables, de fréquents pics d'hypocalcémie rendent incertain le résultat acquis et nécessitent une surveillance étroite par des dosages répétés (obs. 14, 39, 40 et 41).

L'évolution clinique dans l'immédiat est satisfaisante, seules les trémulations ont tendance à persister même après le rétablissement d'un taux de calcium sanguin normal. A distance de l'épisode initial, bien que la durée de surveillance soit dans l'ensemble très brève (de 15 jours à 10 mois) on peut la considérer comme très favorable.

Le seul exemple malheureux concerne la petite Nathalie AN... (obs. 50). Mais dans ce cas il est permis de se demander si l'hypocalcémie n'a pas été un facteur , peut-être aggravant, mais en tout cas secondaire par rapport à l'anoxie dont cette enfant a souffert. Il ne semble pas avoir existé de cause obstétricale pouvant expliquer la grande acidose avec hypercapnie des premières heures, car l'accouchement a été apparemment bien conduit. On peut évoquer une cause congénitale en faveur de laquelle plaideraient les brides circulaires au niveau des

membres constatées à la naissance. Nous avons classé cette observation parmi les hypocalcémies car les convulsions sont survenues alors que l'Astrup était normal, la perfusion arrêtée, la ventilation spontanée, mais avec une calcémie de 68 mg °/oo

Nous reviendrons également brièvement sur l'observation de Nicolas RI... (obs. 2) pour éliminer l'hémorragie méningée. La ponction lombaire a été certainement traumatique, le liquide céphalorachidien étant obtenu après plusieurs tentatives ; l'état neurologique s'est rapidement amélioré, en même temps que la calcémie.

Le traitement a consisté en l'injection intraveineuse lente de gluconate de calcium (1 gr en 2 à 3 heures) puis en perfusion intraveineuse. La dose varie selon la calcémie, l'aspect clinique et l'évolution, entre 1,50 gr et 4 gr de sel de calcium par 24 heures. Un gramme de gluconate de calcium équivaut à 90 mg de Ca ++. La voie buccale prend ensuite le relais, elle est parfois suffisante d'emblée (obs. 2). Elle est prolongée souvent pendant plusieurs semaines.

La tendance actuelle est d'associer la parathormone précocément, dès le 1er jour, et de façon prolongée, pendant au moins 4 jours. Elle est administrée par voie intramusculaire à raison d'une injection toutes les 6 heures de 20 à 25 unités internationales chez le nouveau-né ou de 10 U.I. chez le prématuré. La vitamine D, dans tous nos cas sous forme de stérogyl en gouttes, a été prescrite quelques jours après le début de la calcithérapie, à la dose initiale de 4000 unités (X gouttes) chez le nouveau-né de petit poids pour diminuer progressivement et atteindre les doses habituelles du traitement préventif du rachitisme (ROSSIER et coll. 1972). La surveillance de la calcémie et de la calciurie s'impose car ici ce sont les pics d'hypercalcémie fréquents et parfois élevés qui doivent être décelés (obs. 39 et 40 pour ne citer que celles-là, tous les dosages n'ayant pas été inscrits sur nos tableaux afin de ne pas surcharger les données). Il faut éviter évidemment que ces pics ne se prolongent avec le risque de voir s'installer des troubles métaboliques durables et leurs conséquences.

Signalons que le test de Sulkowitch dans les urines, intéressant par sa facilité et sa rapidité, ne peut que servir de signal d'alarme, les dosages sur les urines de 24 heures sont plus précis.

L'hypocalcémie tient donc une place importante parmi les étiologies des convulsions néonatales. Tous les auteurs s'accordent pour constater que la fréquence augmente en cas de grossesse ou d'accouchement pathologique (ROSSIER et coll. 1972 ; BAUM et coll. 1968 ; CRAIG 1958 ; GITTLEMAN et coll. 1956) et chez le prématuré, mais dans ce cas il y aurait peu de différence, que la grossesse et l'accouchement aient été normaux ou non (GITTLEMAN et coll. 1956). Elle est encore influencée par un petit poids de naissance, une anoxie ou une infection néonatale, un diabète maternel. Elle se voit chez 1,2 % des nouveau-nés à terme (GITTLEMAN et coll. 1956), 25,6 % des prématurés et 14,4 % des dysmaturés dans l'étude de ROSSIER et coll. (1972). Mais les manifestations sont indépendantes du taux de calcium sanguin. L'hypocalcémie est même souvent asymptômatique (CRAIG 1958, ROSSIER et coll. 1972). Elle serait responsable de 34 % des convulsions néonatales selon KEEN 1969 d'après l'observation de 100 nouveau-nés au cours des 4 premières semaines. SCHULTE 1966, par contre n'en observe aucune dans sa série de 57 nouveau-nés à terme ayant présenté des convulsions dans les 10 premiers jours. *Les aspects cliniques et électriques ne sont pas spécifiques. Mais leurs manifestations focalisées et l'évolution généralement favorable, sauf en cas d'association pathologique, sont également reconnues par différents auteurs dont ROSE et LOMBROSO (1970).*

TABLEAU

CONVULSIONS HYPOCALCEMIQUES,

ASPECTS BIOLOGIQUES,

Obs.	Terme	Mensurations	Sexe	Age au moment des convulsions	Circonstances particulières associées	Examens complémentaires	Traitement (dose quotidienne)
2 Nicolas RI... 09.07.65	à terme	PN = 3340 g T = 50 cm PC = 36,5 cm	M	quelques heures	Siège, mais accouchement facile crie au bout de 30 sec. cyanose	calcémie = 67 mg/l Ponction lombaire probablement traumatique : 1 900 000 H/mm3 4 500 éléments/mm3 Albumine = 68 g/l Culture négative	Gluconate de calcium par voie buccale 1,5 à 2 g/j pendant 13 jours Stérogyl 4 gouttes à partir du 6e jour. Gardénal
3 Serge PI... 05.12.65	8 m 1/2	PN = 3360 g T = 49,5 cm PC = 34 cm	M	24 h	Accouchement normal cri retardé réanimation 2 minutes	calcémie = 58 mg/l	perfusion de gluconate de calcium 2 jours puis relais par la voie buccale Gardénal Hémineurine 3 gouttes au moment des convulsions
6 Jean-Marc CO... 12.07.66	à terme	PN = 3400 g T = 52,5 cm PC = 35 cm	M	6 jours	Aucune	calcémie = 56 mg/l	perfusion de gluconate de calcium 1 jour puis relais par la voie buccale Stérogyl 4 gouttes/j à partir du 6e jour
14 Stéphane BO... 28.02.68	8 m 1/2	PN = 3050 g T = 47 cm	M?	8 jours	Aucune	calcémie = 66 mg/l	Gluconate de calcium par voie buccale 1 à 4 g/j En perfusion pendant 1 jour, le 10e jour, devant l'accroissement des trémulations et l'absence de la remontée de la calcémie qui est alors de 0,55 g/l. Stérogyl 10 gouttes le 10e j diminution progressive.
39 Sylvie GU... 12.02.71	à terme	PN = 3280 g T = 48,5 cm PC = 35 cm PT = 34 cm	F	5 jours	Aucune	calcémie = 72 mg/l Phosphorémie = 61mg/l au moment où la calcémie est normale	perfusion de gluconate de calcium 2 g/j 7 jours puis voie buccale Parathormone 30 U à 60 U I.M. à partir du 11e jour pendant 4 jours devant la persistance d'une calcémie aux alentours de 80 mg/l. Stérogyl 20 gouttes à partir du 16e j puis diminution progressive. Gardénal.
40 Florent LE... 18.02.71	probablement à terme selon l'examen neurologique	PN = 3900 g T = 51 cm PC = 33 cm	M	dès la naissance	Mère de 41 ans, obèse, diabétique ? Dystocie des épaules liquide teinté Apgar 2 9 à 3 min.	calcémie = 65 mg/l glycémie = 0,45 g/l Astrup normal P = 43 mg °/oo Phosphatases = 68 UI (27 < N les < 110 UI) Calciurie 186 mg/l 63 mg/24 h (Alors que la calcémie est redevenue normale) Mg = 16mg°/oo	Gluconate de Calcium en perfusion 4 jours puis relais par la voie buccale. Parathormone I.M. 60 à 75U/j 4 jours Nouvelle chute de la calcémie à 63 mg/l à 10 jours reprise de la perfusion calcique et de la parathormone. Pics d'hypercalcémie à 180, 110, 113 mg/l. Stérogyl 20 gouttes à partir du 9e jour. Gardénal.

4

CIRCONSTANCES PATHOLOGIQUES ASSOCIEES

THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

Examen à l'entrée	Evolution jusqu'à la sortie, clinique et biologique	Evolution à distance	Evolution de l'E.E.G. et des examens biologiques éventuellement	Obs.
pâleur, cri faible trémulations importantes, réflexes archaïques médiocres. Chvostek	Dès le 2e jour examen neurol nettement amélioré et Calcémie = 80 mg/l Sort à l'âge de 13 jours Examen normal PC = 38 cm	2 mois 1/2 = examen normal, réflexes ostéotendineux vifs 3 mois 1 sem. trémulent ne tient pas sa tête T = 65 cm PC = 43 cm fontanelle normo-tendue	3 mois = E.E.G. : persistance d'une dysrythmie asymétrie frontale dans le sommeil due à l'abondance un peu plus grande des ondes lentes à droite Pas de caractère pathologique net Radio crâne = normale Calcémie = 88 mg/l	2
pas de réflexe de succion cyanose généralisée discrète	Les clonies durent 24 heures survenant par accès de 2 min Sortie à l'âge de 15 jours PC = 35 cm, aucun signe neurologique anormal Calcémie = 91 mg/l dès le lendemain de l'admission E.E.G. à 5 jours = normal			3
Examen normal réflexes archaïques et ostéotendineux normaux	pas de nouvelles convulsions dans le service Sort à 15 jours avec un examen normal			6
Trémulations le reste de l'examen est normal Chvostek	La persistance des trémulations dont l'intensité s'est accrue au 10e jour impose la mise en perfusion. Dès le lendemain la calcémie est à 95 mg/l. La phosphorémie élevée à 74 mg/l persiste malgré une calcémie normale à 98 mg/l Calciurie et phosphaturie normales	2 mois = examen normal	2 mois = Calcémie = 97 mg/l Phosphorémie = 63,5 mg/l Phosphatases = 7,3 U.B.	14
Examen normal sauf trémulations des extrémités lors des mouvements spontanés et fasciculations musculaires au repos au niveau des membres inférieurs	Disparition des trémulations sous parathormone Réflexes archaïques toujours normaux Sort à l'âge de 20 jours examen normal			39
Examen neurologique normal, trémulations obèse Syndrôme malformatif crâne, oreilles, doigts et nystagmus des globes oculaires	Les trémulations persistent malgré le traitement jusqu'à 24 jours Cytostéatonécrose à 18 jours hépatomégalie non élucidée mais probablement non infectieuse car pas d'ictère malgré la leucocytose. En nette régression à la sortie à 42 jours où l'état neurologique est satisfaisant		La recherche d'une étiologie infectieuse associée expliquant l'hépatomégalie s'est avérée négative : - absence d'antigène australie et d'anticorps correspondant - ponction lombaire : pas de germe - prélèvements divers négatifs - inclusions cytomégaliques = négatives - Herpes = 1/8 , Rubéole 1/10 E.E.G. 1 mois 1/2 = sommeil : ondes lentes de 1,5 à 2 c/s monomorphes diffuses, rythmes rapides. Quelques ondes aiguës non localisées Bonne différenciation veille-sommeil	40

TABLEAU

CONVULSIONS HYPOCALCEMIQUES,

ASPECTS BIOLOGIQUES,

Obs.	Terme	Mensurations	Sexe	Age au moment des convulsions	Circonstances particulières associées	Examens complémentaires	Traitement (dose quotidienne)
41 Eric LE... 26.02.71	à terme	PN = 3080 g T = 48 cm PC = 35 cm	N	6e jour	Césarienne pour bassin généralement rétréci Apgar = 10	Calcémie = 66,5 mg/l P = 55 mg/l Phosphatases alcalines 74 U.I. Mg = 20 mg/l	perfusion de Gluconate de Calcium 3 jours puis relais par la voie buccale. Parathormone 40u puis 20u 4 jours. Nouvelle chute de la calcémie le 11e jour Reprise de la perfusion calcique seule 2 jours Stérogyl, 30 puis 20 puis 10 gouttes par jour à partir du 8e j. et diminution progressive.
42 Fabien CL... 19.03.71	à terme moins 8 jours	PN = 3150 g T = 49 cm PC = 34 cm	M	8 jours	Césarienne pour bassin étroit	Calcémie = 66 mg/l Glycémie = 0,55 g/l	perfusion de gluconate de calcium 2 jours Stérogyl 10 gouttes/j Gardénal et Valium
43 Pascal BO... 24.03.71	32 sem.	PN = 1400 g T = 38 cm PC = 27,5 cm	M	2e jour	-Grossesse non suivie (IIe pare, 12e geste, stérilet depuis 5 ans): tentatives abortives -Apgar = 7 à 1 et 5 mn. anoxie néonatale	Calcémie = 59 mg/l Glycémie = 0,55 g/l Radio pulmonaire = petite grisaille diffuse évoquant une inhalation amniotique: Prélèvements divers = Corynébactéries (orifices naturels) Hémoculture et L.C.R. négatifs.	perfusion calcique 7 jours, voie buccale associée dès le 3e jour de vie. Parathormone 20u puis 10u pendant 5 jours à partir du 3e jour car la calcémie est encore à 55 mg/l Stérogyl 5 gouttes Calcémie normale le 4e jour
50 Nathalie AN... 25.12.71	8 m 1/2	PN = 2900 g T = 49 cm PC = 33,5 cm	F	1er jour	Anoxie néonatale Apgar à 4 à 1 et 3 min. à 15 min. tous jours hypotonique: sans cri et cyanosée si on tente de la priver d'oxygène Admise dans le service de soins intensifs.	Au moment des convulsions : Calcémie = 68 mg/l alors que la ventilation est spontanée, que l'Astrup est normal et la perfusion arrêtée Glycémie = 1,20 g/l (A l'entrée : grande acidose et hypercapnie : pH = 7,11 BO = - 5 pCO2 = 83 mmHg CO2 total = 29,4 mEq/l pO2 = 90 mmHg) avant les convulsions	gluconate de calcium voie buccale Parathormone 30 u/j 4 jours Gardénal et Valium Calcémie normale le 3e jour
53 Nasser AZ... 11.02.72	8 mois 1 sem.	PN = 2680 g T = 45 cm PC = 33 cm	M	10 jours	Aucune, était hospitalisé pour hyperthermie liée à une déshydratation (perte de poids de 500 g, tous examens bactériologiques et virologiques négatifs).	Calcémie = 64 mg/l Examens initiaux : Calcémie = 104 mg/l Glycémie = 0,72 mg/l ionosanguin normal	perfusion de gluconate de calcium 2 jours associée à la voie buccale Stérogyl 4 gouttes/j à partir de 16 jours Gardénal et Valium Calcémie 87 mg/l dès le lendemain.

4 (suite)

IRCONSTANCES PATHOLOGIQUES ASSOCIEES

HERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

Examen à l'entréo	Evolution jusqu'à la sortie, clinique et biologique	Evolution à distance	Evolution de l'E.E.G. et des examens biologiques éventuellement	Obs.
Trémulations le reste de l'examen est normal Hospitalisé à 9 jours	Les trémulations cessent sous perfusion puis reprennent à 17 jours ; la Calcémie est alors de 75mg/l: La perfusion est reprise seule Sort à 1 mois : examen normal et calcémie normale et stabilisée	Hospitalisé à nouveau à 3 mois 8 jours pour cyanose lors du bain et: à 4 mois 3 semaines pour cyanose, vomissements, pâleur, hypotonie. Chaque fois l'examon est normal. Ces séjours semblent dus à l'anxiété maternelle.		41
Examen normal à part l'hypertonie, un opisthotonos modéré Chvostek	A l'âge de 6 et 7 jours : trémulations Convulsions à 8 jours qui entrainent l'hospitalisation: Evolution satisfaisante sans: parathormone car la calcémie: est vite remontée à une valeur normale. Sortie à 19 jours			42
Hospitalisé pour prématurité Etat neurologique médiocre	Arrêts cardiaques et respiratoires le 1er et 3e jour et plusieurs crises de cyanose avec bradycardie et pause respiratoire. L'état neurologique médiocre et l'hypotonie axiale persistent jusqu'à 2 mois 1 sem. Puis amélioration progressive et éveil psychomoteur jusqu'à la sortie à 3 mois où l'examen semble normal Calcémie = 100 mg le 4e j Radio. pulm. normale à la sortie	4 mois = fait très bonne impression		43
Admise après un séjour d'un jour en réanimation Hypotonie de la nuque microcéphale PC = 33,5	à 11 jours = l'hypotonie est moins marquée, les réflexes archaïques sont médiocres 14 jours = les trémulations: persistent avec mouvements oculaires anormaux 24 jours = nouvelle aggravation mais les signes cèdent rapidement Sort à 2 mois	2 mois = examen neurologique ne semble pas trop mauvais PC = 35 cm T = 52 cm 3 mois = rien de particulier sauf PC = 35,5cm: T = 56 cm et résultat du Fond d'oeil et de la: fonction visuelle : ne sult pas des yeux, ne réagit pas à la lumière: pupilles pâles, mais n'évoquent pas une atrophie optique, à recontrôler. 10 mois = microcéphalie: extrême PC = 36,5 cm T = 66 cm encéphalopathie anoxique	E.E.G. à 2 mois = veille : très agitée ; sommeil : activité de fond peu ample dans l'ensemble constituée de courtes bouffées de théta aigu à 4 mois = sommeil : rythme théta, rythmes rapides et ondes lentes relativement peu amples, généralisés ; ondes lentes plus nettes, plus amples et plus aiguës en frontal gauche. Tracé pathologique, trop pauvre et asymétrique.	50
Examen normal à noter des trémulations à l'âge de 2 jours avec calcémie normale	pas de nouvelle crise, sort à 1 mois avec un examen absolument normal Calcémie = 97 mg/l	5 mois nouvelle hospitalisation pour hyperthermie réaction au VAV: pas de convulsions Examen neurologique normal	calcémie = 80 mg/l à 5 mois	53

HYPONATREMIE

L'hyponatrémie est une cause connue de convulsions néonatales mais elle fait rarement l'objet d'une étude particulière, FREEMAN (1970) la cite parmi les étiologies comme plus fréquente que l'hypernatrémie. Cette observation (obs. 9) frappe par l'importance des manifestations cliniques, le coma ayant duré 5 jours, et l'aspect très anormal de l'E.E.G. ; celui-ci était encore subnormal à 4 mois 1/2. Alors que l'évolution a été très favorable, les troubles caractériels de l'enfant sont surtout en relation avec un contexte familial particulier.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
9 Isabelle RA... 11.8.67	à terme	F	PN = 3580 gr T = 53 cm PC = 34,5 cm	6e jour	Troubles du caractère à 5 ans 1 mois

Grossesse et accouchement normaux Apgar 10/10

Isabelle entre dans le service à l'âge de 8 jours pour coma brusque survenu chez une enfant qui 48 heures auparavant avait fait des crises convulsives. Celles-ci étaient restées inexpliqués,, le liquide céphalo-rachidien, la calcémie et la glycémie étant normaux.

A l'entrée l'enfant est hypothermique, 32°9, très hypotonique, calme, la fontanelle est normale. Aucun diagnostic précis ne peut être retenu à l'origine de ce coma. On note seulement une hyponatrémie qui a été constatée à plusieurs reprises : 130 mEq puis 126,5 mEq le lendemain, chez cette enfant qui avait fait une chute de poids importante et qui avait été modérément déshydratée.

Elle est mise en perfusion de sérum glucosé avec 1,50 gr de sel et le Gardénal antérieurement prescrit est poursuivi. A noter que l'on n'a pas trouvé non plus de barbituriques dans ses urines.

La conscience est revenue au bout de 5 jours et Isabelle a repris peu à peu un tonus et une gesticulation normale .

A 10 jours l'électroencéphalogramme est très anormal avec une activité de fond trop rapide et des figures pointues antérieures à maximum gauche.

A 18 jours le tracé reste très perturbé, trop actif avec anomalies lentes ou aiguës, mal systématisées.

A 4 mois 1/2 il se situe dans les limites du normal, toujours riche en rythmes rapides avec quelques ondes aiguës assez amples.

Les contrôles ultérieurs seront normaux.

Le développement ultérieur sera satisfaisant au point de vue moteur, mais le niveau global est difficile à évaluer du fait de son comportement opposant, avec en particulier un refus du langage. Elle suivra une psychothérapie.

A 5 ans 1 mois un test de niveau selon la Nouvelle Echelle Métrique de l'Intelligence de ZAZZO, GILLY et VERVA permettra de chiffrer un QI à 114.

SOUFFRANCE NEONATALE

"Le terme Anoxie (néonatale) recouvre des faits différents" (AICARDI, 1971). "La diminution de l'apport d'oxygène est certainement un trouble majeur, mais la durée pendant laquelle il persiste et la façon dont il est toléré sont bien difficiles à préciser". Le dosage du taux d'oxygène dans le sang du cordon est important, mais même lorsqu'il est bas, l'anoxie cérébrale peut se discuter.

C'est pourquoi nous avons préféré le terme "souffrance néonatale". Le retard apporté à la première respiration n'est pas le seul élément ; il faut tenir compte du rythme cardiaque, de l'hémodynamique, du tonus musculaire et de la vasomotricité. C'est ce qu'exprime le coefficient d'Apgar. En outre, l'acidose "parait constituer un témoin plus fidèle de la souffrance foetale que le taux de saturation en oxygène, une acidose sévère à la naissance étant toujours l'indication d'une souffrance significative". Enfin, "l'hypercapnie peut jouer un rôle important en particulier par les modifications circulatoires cérébrales et générales qu'elle entraîne. Elle modifie également la perméabilité de la barrière hémoméningée" (AICARDI, 1971). Elle peut entraîner des hémorragies pétéchiales plus ou moins étendues. Cette forme d'hémorragie diffuse est plus fréquente que celle, abondante, entraînée par le traumatisme. Elle peut être responsable de lésions indirectes des cellules nerveuses.

A cette souffrance néonatale s'ajoute parfois une "souffrance foetale". Dans l'immense majorité des cas celle-ci est due également à l'hypoxie (MICHELON et CHAVINIE, 1968). Elle se traduit fréquemment par un liquide amniotique secondairement teinté de méconium. Mais "si le liquide est teinté dès la rupture des membranes et qu'il n'y a pas de modification des bruits du coeur, on ne peut savoir s'il s'agit réellement d'une hypoxie actuelle ou d'une souffrance passagère ancienne sans retentissement actuel".

A l'origine de ces souffrances foetales on trouve dans nos exemples :

- une circulaire du cordon (obs. 8)
- un deuxième jumeau avec siège décomplété (obs. 10)
- un terme dépassé (obs. 16)
- deux accouchements prolongés (obs. 29 et 30)
- un hématome rétroplacentaire et une toxémie gravidique (obs. 45)

Selon MICHELON et coll. le pH sanguin foetal normal est en moyenne de $7,35 \pm 0,10$ Est considérée comme valeur pathologique une acidose avec pH $\leq 7,20$ et comme prépathologique un pH compris entre 7,20 et 7,25.

Dans nos exemples, l'Apgar, lorsqu'il a été chiffré est égal ou inférieur à 5. (Tableau 6).

Nos 13 observations entrant dans ce cadre (tableau 5) forment un groupe homogène tant au point de vue de l'âge au moment des premières convulsions, de leur type clinique et de l'évolution. Seul l'aspect électroencéphalographique intercritique ne reflète pas la situation initiale et ne permet pas de préjuger du pronostic.

L'âge au moment des convulsions se situe dans les premières heures de la vie pour 8 d'entre eux. Elles s'échelonnent ensuite entre le 2e et le 4e jour. Pour Emilia (obs. 33) il faut rappeler qu'il s'agit d'une détresse respiratoire secondaire apparue nettement à distance de l'accouchement. On peut affirmer ainsi que les convulsions par anoxie néonatale surviennent dans les 24 premières heures ou au maximum dans les 3 premiers jours. (Tableau 6)

Leur aspect est en général majeur. (Tableau 6). C'est dans ce groupe d'enfants que l'on trouve 5 états de mal sur les 12 cas observés pour l'ensemble des convulsions néonatales. Deux autres observations présentaient des accès importants atteignant les quatre membres et souvant les muscles de la face et du tronc, si bien qu'elles ont été considérées comme "généralisées".

Leur durée, malgré la thérapeutique anticonvulsivante et la correction de l'anoxie et de l'acidose, est particulièrement sévère.

Le dosage des gaz du sang, s'il est un élément indispensable pour la conduite thérapeutique, ne nous renseigne que sur l'état de l'enfant dans l'instant. Sa répétition nous permet d'apprécier la durée de la souffrance à partir de la mise en oeuvre du traitement. Mais la durée globale nous échappe et ceci d'autant plus qu'il a existé une souffrance anténatale. C'est ce qui explique que l'acidose la plus importante découverte dans les observations 27, 30 et 33 ne se soit pas justement accompagnée pour les deux dernières de manifestations majeures et surtout que l'évolution ne soit pas obligatoirement parmi les plus défavorables.

L'enregistrement électroencéphalographique entre les crises, pas plus que dans les autres étiologies, ne présente de caractéristiques spécifiques. On peut sans doute remarquer que la fréquence des pointes est plus grande que dans la moyenne habituelle et que, dans l'ensemble, les tracés sont trop actifs ; mais si les

enregistrements sont intercritiques, il ne faut pas oublier que les crises ont duré plusieurs jours et ainsi ils ont été faits en période de crises ; ce qui n'était pas le cas pour les autres enregistrements faits à distance de crises qui en général, ne se répétaient pas.

Il existe cependant une certaine corrélation entre l'aspect électrique et l'aspect clinique et évolutif (tableau 6). Certains tracés ont une signification particulièrement péjorative, tel le tracé plat de l'observation 16 et le tracé paroxystique de l'observation 8 qui ont été suivis de décès. Cette corrélation a été notée par DUCAS et coll. (1962). Pour ces auteurs, les "tracés lents seraient les plus représentatifs de l'action nocive exercée par l'anoxie". Leur étude porte sur 185 enfants et il se peut que notre série ne reflète pas tout à fait la réalité en ce qui concerne cet aspect des enregistrements. Néanmoins, 47 % de leurs tracés sont suspects et 14 % sont pathologiques, or tous leurs enfants n'ont pas fait de convulsions néonatales. Dans notre groupe 5 ont un tracé pathologique, 4 un tracé subnormal et 2 un tracé normal. Nous ne possédons pas d'enregistrement pour deux observations.

L'évolution des tracés est variable : certains sont restés perturbés pendant toute l'évolution : obs. 8, 35 et 45 ; d'autres ont évolué vers l'amélioration alors que se précisait une encéphalopathie : obs. 10 et 21 ou une infirmité motrice cérébrale : obs. 26.

Traitement. Cinq enfants ont été admis dans le service de soins intensifs pendant quelques jours. Le premier acte consiste à s'assurer de la liberté des voies aériennes respiratoires et de pallier la détresse respiratoire par la ventilation assistée lorsqu'elle s'impose. L'acidose est corrigée par l'administration de solutions "tampons". L'injection de 5 mEq/kg de solution bicarbonatée semi-molaire est actuellement heureusement souvent pratiquée dans la salle de travail lorsqu'on craint une acidose métabolique importante devant une anoxie prolongée ou un arrêt circulatoire. C'est un autre facteur qui explique l'absence de parallélisme entre l'aspect de l'enfant, les troubles métaboliques et l'évolution. La correction des troubles de l'hydratation et des déséquilibres électrolytiques est conjointe, en perfusion veineuse. Un traitement antibiotique est systématiquement institué. Enfin un ou deux anticonvulsivants sont associés au traitement étiologique. Il n'y a pas de traitement stéréotypé, il se fonde sur une surveillance clinique et métabolique étroite.

L'évolution est effroyable (tableau 6). Trois enfants sont considérés comme normaux (obs. 18, 30 et 33). Mais que penser en réalité du petit Laurent (obs. 18) qui n'a été revu qu'à l'âge de 2 mois et dont le périmètre crânien n'avait augmenté que d'un demi centimètre en 6 semaines ? Toutefois on pourrait mettre dans ce groupe l'observation 27 qui présente à 3 ans 4 mois une incoordination motrice notamment à la marche mais avec un QD à 100. Pour les observations 30 et 33, les éléments favorables d'emblée sont : la survenue d'une apnée secondaire soit après deux respirations normales, soit après quelques heures, les convulsions localisées dont la durée a été la plus brève parmi les enfants de ce groupe. Mais ces nourrissons n'avaient respectivement que 35 et 25 jours lorsqu'ils ont été examinés la dernière fois.

Trois enfants sont décédés, 4 sont des encéphalopathes et 2 sont porteurs de séquelles neurologiques majeures. Parmi les décès 2 ont développé une hydrocéphalie (obs. 8 et 16). En faisant le rapprochement entre cette évolution et l'aspect E.E.G. déjà décrit pour ces deux cas "la question reste ouverte de savoir si les troubles E.E.G. chez ces enfants sont bien une conséquence directe de l'anoxie sur le tissu cérébral ou s'ils ne relèvent pas plutôt d'une foetopathie qui justifierait des difficultés rencontrées lors de l'accouchement et la période néonatale" (DUCAS et coll., 1962).

Dans l'étude de ROSE et coll. (1970), une anoxie néonatale sévère a constitué également l'un des pronostics les plus défavorables. Ils ont été frappé cependant par la rareté des convulsions survenues ultérieurement malgré la sévérité des dégats cérébraux que traduit l'encéphalopathie. C'est le cas dans notre série : 1 seul enfant (obs. 35) a présenté des convulsions hyperpyrétiques à 20 mois.

Si cette opinion péjorative est partagée par de nombreux auteurs, SCHREIBER (1938) COURVILLE et coll. (1944), DARKE (1944), HELLSTRÖM (1953), elle est nuancée pour HANNES (1911), CRAIG (1950) KEITH et coll. (1953, 1960) SCHACHTER et APGAR (1959).

Pour CRAIG, par exemple, une anoxie sévère n'est pas incompatible avec une survivance, les symptômes précoces d'une irritation intracranienne ne signifient pas obligatoirement séquelles définitives. KEITH et coll. sont plus précis encore. Ils ont comparé 633 enfants avec accouchement normal et 638 nourrissons ayant souffert d'un travail prolongé d'une anoxie bleue ou blanche à la naissance,

ou d'une respiration retardée de plus d'une minute. Le nombre de morts-nés, de décès néonatals, de dégâts cérébraux avec hémorragie et mort est plus important dans le groupe ayant souffert que dans le groupe témoin. Mais il n'est pas évident que ces complications entraînent des anomalies neurologiques chez les enfants ayant survécu et qui ont été observés pendant 8 à 14 ans. Cette étude ne porte pas cependant sur des enfants ayant présenté des convulsions néonatales.

Pour PRICHARD (1964) des convulsions associées à un coefficient d'Apgar mauvais non suivies de décès ont une chance sur deux d'évoluer normalement et 25 % de ceux qui ont eu leur première respiration après 10 minutes ont une évolution normale.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
8 Cécile DA... 8.1.67	à terme	F	PN = 3750 gr T = 51,5 cm PC = 35 cm PT = 33 cm	3e jour	Décès

Souffrance foetale associée

Grossesse et accouchement normaux. Liquide amniotique vert. Double circulaire lâche du cordon.

Née cyanosée, hypotonique, 1er cri après 50 secondes ; Apgar H 1 = 3 puis respiration lente et irrégulière, rythme cardiaque $<$ 100/mn.

A l'entrée à 5 h 30 de vie, hypertonie des membres, hypotonie axiale, cyanose, réflexes archaïques faibles. Examens biologiques normaux : Astrup, Calcémie, Glycémie, ponction lombaire, en particulier.

1res convulsions à 2 jours 1/2 de vie. Les crises se répètent subintrantes, disparaissent presque totalement sous 6 cg de Gardénal vers l'âge de 23 jours. Hydrocéphalie évolutive. Hypotonie considérable. Radio du crâne normale.

3 mois nouvelle hospitalisation pour crises convulsives subintrantes avec apnées E.E.G. : tracé très anormal de type comitial. Pas de signes de localisation.

5 mois 12 jours : état persistant jusqu'au décès.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
10 Michel GU... 26.8.67	avant terme	M	PN = 2000 gr	premières heures	Encéphalopathie profonde

Souffrance foetale associée

Grossesse pathologique : 2e jumeau, prématurité. Métrorragies traitées par Progestérone et Distilbène . Souffrance foetale : liquide purée de pois. Anomalies du travail : siège décomplété, a crié après désobstruction et oxygène ; plusieurs apnées, cyanose et convulsions dès les premières heures.

Admis au centre de prématurés.

2 mois : entre dans le service de pédiatrie pour difficultés d'alimentation (doit être gavée). Examen neurologique satisfaisant par ailleurs. Constantes biologiques normales ainsi que les radios du crâne et les fonds d'yeux.

3 mois : première tétée. Mouvements oculaires gyratoires anormaux et hypotonie de la nuque.

4 mois 2/3 : Cataracte bilatérale d'étiologie indéterminée (ont été éliminés : rubéole congénitale, galactosémie, un syndrome rénal, une anomalie héréditaire, un trouble du métabolisme phosphocalcique éphèmère.)

5 mois : E.E.G. = veille : agité ++, rythme de base de 4 à 6 c/sec. diffus à maximum postérieur, de plus en plus ample lorsque l'enfant somnole, qui paraît symétrique, peu réactif à l'ouverture des yeux.
= sommeil (optanox) Ondes lentes et ondes aiguës très amples, diffuses, mêlées à des rythmes plus rapides. Quelques spindles rares.
Tracé dans les limites du normal.

7 mois : hypotrophie, tient sa tête, ne tient pas assis.

16 mois : hypotrophie importante, gros retard psychomoteur.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
16 Pascal CH... 6.5.68	+ 8 jours	M	PN = 3580 gr T = 53 cm PC = 35 cm	quelques heures	Décès

Souffrance foetale associée.

Post maturité. Liquide purée de pois. Nait en état de mort apparente, Apgar = 3 ; première respiration au bout de 15 minutes.

A l'entrée : hypotonie, aréflexie, hypothermie, geignements. Convulse au bout de quelques heures, tous les prélèvements et examens biologiques ne présentent rien de particulier.

L'état de mal persiste pendant quelques heures, malgré toute thérapeutique (Valium, Gardénal, Chloral, ACTH) au décours duquel s'installe un coma de plusieurs jours, entrecoupé de périodes d'état de mal convulsif et suivi d'un état végétatif pendant plusieurs semaines. Hydrocéphalie.

1 mois : Troubles digestifs intercurrents : vomissements et diarrhée. Décès.

Examen anatomopathologique : Hydrocéphalie bien caractérisée. Cortex notablement aminci, pas d'hémorragie méningée ni de séquelle d'hémorragie visible à l'inspection extérieure du cerveau.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
18 Laurent BU... 20.8.68	à terme	M	PN 3500 gr T = 50 cm PC = 35,5 cm	48 heures	Normale

Grossesse et accouchement normaux. Apgar = 4
bouche à bouche 15 minutes puis première respiration mais avec des pauses.

Admis en réanimation où il reste en surveillance pendant 24 heures.
A l'entrée : pH = 7,21 ; P CO2 = 28 mmHg ; BD = 15 meq ; CO2 total = 12.

Dans le service de pédiatrie à 48 heures où il présente une hypotonie généralisée, surviennent les premières convulsions qui se répètent dans la journée et qui sont suivies d'un coma thérapeutique qui dure 2 jours.

1 mois = sortie avec persistance de l'hypotonie.

2 mois = examen neurologique normal mais PC = 37 cm (+ 0,5 cm en 6 semaines).

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
21 Stéphane MO... 2.11.68	à terme	M	PN = 3370 gr T = 52 cm PC = 33,5 cm	premières heures	Encéphalopathie profonde

Après 20 minutes d'essai d'expulsion, application de ventouse du fait de l'apparition d'une bradycardie. Nait en état de mort apparente. Apgar = 1
Première respiration spontanée avec hoquet à 40 minutes.

Admis en réanimation, hypotonie considérable et trémulations
Astrup : pH = 7,31 ; pCO2 = 18,5 ; BD = - 15 ; CO2 total = 9,6
Radio pulmonaire compatible avec une petite inhalation de liquide amniotique.

3 jours : Entre dans le service. Hypotonie considérable et coma. Petites dysmorphies faciales du crâne, angiome plan étendu du membre supérieur droit et du thorax. Examens biologiques = rien de particulier, pas de métabolites anormaux dans les urines, radiographies du squelette normales.

2 mois : est resté dans un état végétatif. Sort avec un examen neurologique très péjoratif PC = 34,5 cm.
E.E.G. = Tracé de sommeil proche de la normale. Un peu trop actif et trop "régulier" pour l'âge.

2 ans : Hypotonie axiale, hypertonie des membres. Microcéphalie PC = 42,5 cm.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
26 David AN... 11.3.69	à terme	M	PN = 3800 gr T = 49,5 cm PC = 36 cm	3 heures	Infirmité motrice cérébrale

Hémorragie méningée probable associée.

Apgar = 3. Respiration artificielle pendant 1 heure. Aucun antécédent.

Trémulent et hypotonique. Les examens biologiques sont normaux. Une première ponction lombaire entraine une cyanose. Fond d'yeux normaux. Ponction lombaire à 1 jour : très xantochromique, Albumine 1,50 g/l ; hématies 630 , éléments 14/mm3 ; polynucléaires 36; lymphocytes 56 ; cellules 8 % ; glycorachie = 0,60 g/l ; Chlore= 126 mEq/l. Culture négative. Radio du crâne normale.

Les mouvements convulsifs localisés aux membres, apparus à 3 heures sont à nouveau observés à 3 jours ; des trémulations persistent jusqu'à 24 jours.
L'enfant s'est éveillée progressivement.

1 mois : sortie = hypotonie de la nuque, malgré un certain éveil le pronostic reste réservé.

16 mois : E.E.G. = tracé normal.

19 mois : test de Brunet Lézine QD = 91. Hypertonie prédominant au niveau des muscles du tronc très handicapante et entraînant un retard moteur évident qui contraste avec un éveil psychologique qui semble normal et même bon.

2 ans : Retard du tonus d'attitude, légère hypertonie du membre supérieur droit avec quelques mouvements athétosiques de la main ; peut être une légère hypertonie réactionnelle des membres inférieurs en position debout avec tendance au varus équin = Syndrome de Little assez peu important.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
27 Isabelle GO... 16.5.69	+ 48 heures	F	PN = 3235 gr T = 48,5 cm PC = 35 cm	1 jour et demi	Séquelles neurologiques mineures

Accouchement déclenché par injection de Spartéïne et perfusion de posthypophyse pour terme dépassé. Apgar = 5. Adressée dans le service, geignements et mouvements respiratoires anarchiques.

Astrup : pH = 7,13 ; BD = - 20 ; RA = 11 meq
Le reste des examens est normal. L'enfant est mise en perfusion.

1 jour 1/2 : premières convulsions localisées, convulsions qui se répètent, avec persistance de trémulations dans l'intervalle, pendant 3 jours. Suivies d'une hypotonie globale.

18 jours : début de l'éveil. L'état s'améliore très rapidement.

1 mois : sort avec un examen normal.
4 mois, 9 mois, 3 ans 4 mois : E.E.G. = normal

3 ans 4 mois : incoordination motrice notamment à la marche
test de Brunet-Lézine QD = 100 AD = 40 mois pour 40 mois AR.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
29 Christophe BE... 8.8.69	8 m 1/2	M	PN = 2700 gr	immédiates	Décès

Souffrance foetale associée

Grossesse normale

Accouchement difficile par manque de coopération. Prématurité. Liquide amniotique teinté. Cyanose et encombrement à la naissance. Cri immédiat. Mouvements convulsifs immédiats. Mis en perfusion, Gardénal et Valium.

Les examens biologiques ne confirment pas une infection tout d'abord suspectée. Mouvements convulsifs incessants. Hypotonie. Nombreux arrêts respiratoires.

3 jours : décédé.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
30 Eric Pascal GR... 16.8.69	à terme	M	PN = 3735 gr T = 50,5 cm PC = 36,5 cm Pt = 33,5 cm	premières heures	Normale

Souffrance foetale associée

Epreuve de travail. Bassin étroit. Présentation par le siège. Inhalation de liquide amniotique. Liquide méconial. Apnée totale après 2 mouvements respiratoires.

Admis dans le service de réanimation. L'enfant convulse en permanence.
Astrup : pH = 7,06 ; BD =-17,5. En dehors de cette acidose aucune anomalie métabolique majeure.

Les convulsions durent plusieurs heures malgré la correction de l'acidose et les anticonvulsivants.

A 2 jours : il est renvoyé à l'hôpital ROTSCHILD car il n'y a plus de problème respiratoire. Il est très hypotonique.

A 4 jours : il est admis dans le service pour oedèmes et hyperazotémie à 1,04 g/l.
A l'entrée l'enfant est subcomateux, hypothermique avec absence de réflexes archaïques.

20 jours : amélioration discrète de l'état neurologique.

35 jours : à sa sortie, examen neurologique sensiblement normal.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
33 Emilia SY... CA... 1.4.70	à terme	F	PN = 3800 gr T = 52 cm PC = 35 cm	4e jour	Normale

Détresse respiratoire secondaire à 17 heures
Infection néonatale probable associée

Il semble que l'enfant soit né étonné..
A 17 heures de vie, alors qu'il était bien portant jusque là, il est trouvé cyanosé, geignard, hypothermique et hypotonique.

Transféré dans le service de réanimation : respiration irrégulière et gasps
Astrup : pH = 7,06 ; P CO2 = - 60
Corrigé lors du contrôle 45 minutes plus tard, mais reste trémulent et hyperexcitable
NFS = 48 600 Globules Blancs, présence de bacilles Gram (-) au tubage gastrique, hyperthermie à 39° C. Les autres prélèvements sont négatifs. Il est traité par l'association Totapen et Gentalline.

Crises cloniques localisées le 4e jour. Reste très hypotonique.

8 jours : l'état respiratoire est satisfaisant, il est passé dans le service où l'on constate une hypotonie et des réflexes archaïques difficiles à apprécier.

11 jours : l'examen neurologique est normal à part une légère hypotonie au ballottement passif des membres inférieurs.

25 jours : sortie, examen normal.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
35 Fabrice VO... 20.8.70	à terme	M	PN = 3270 gr T = 48 cm	premières heures	Encéphalopathie profonde

Dystocie utérine dynamique.
Né cyanosé, encombré, hypotonique, pas de cri. 1er cri 10 minutes après la naissance.

A l'entrée légère détresse respiratoire mais mauvais état neurologique
Astrup (veine ombilicale) : pH = 7,25 ; BD = - 7,5 ; P CO2 = 46 ; PO2 = 42
CO2 total = 20,3. Le reste des examens est normal.

L'état respiratoire s'est rapidement amélioré, mais l'hypotonie, l'absence de réflexes archaïques ou des réflexes ébauchés et quelques trémulations ont persisté jusqu'à la sortie à 1 mois 1/2.

2 mois 1/2 : début d'éveil mais l'état neurologique reste toujours mauvais. E.E.G. = Persistance d'une très discrète asymétrie, de quelques pointes rolandiques gauches dans le sommeil, sur un tracé de fond presque normal.

20 mois : convulsions hyperpyrétiques, encéphalopathie profonde, hypertonie, syndrome pyramidal.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
45 Yvon SO... 7.7.71	41 sem.	M	PN = 3675 gr T = 51 cm PC = 36 cm PT = 34,5 cm	2e jour	Séquelles neurologiques majeures

Souffrance foetale associée

Césarienne pour hématome rétro-placentaire, toxémie gravidique.
Souffrance foetale avec bruits du coeur lents, liquide amniotique teinté.
Première respiration à 30 secondes, inhalation amniotique.

Admis dans le service où l'on ne note pas de détresse respiratoire ni cyanose.
L'examen est normal. Une acidose avec BD = - 13 à 4 h 30 de vie est rapidement corrigée. A 13 h l'Astrup est normal.
Aucune autre anomalie métabolique, prélèvements négatifs.

2e jour : crise convulsive suivie d'un mauvais état neurologique.

5 jours : hypotonie axiale, absence de réflexes archaïques.

15 jours : amélioration des réflexes qui sont présents avec une gesticulation normale.

1 mois : sortie avec hypotonie axiale et mouvements anormaux.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
46 Morgane MO... 28.7.71	à terme	F	PN = 4150 gr T = 53 cm PC = 35,5 cm PT = 35 cm	1er jour	Encéphalopathie profonde

Primipare de 25 ans, gros bébé sans épisiotomie
Apgar : H1 = 5 ; H4 = 6 ; H10 = 8. Réanimation 20 minutes
Reçoit 4 ml glucosé hyper, 8 ml bicar.
Puis tachypnée à 132 et trémulations. Admise dans le service de soins intensifs.

A l'entrée à 6 heures de vie : Astrup : pH = 7,24 ; P CO2 = 70 ; PaO2 = 52 mmHg
BD = - 1 m Eq ; Glycémie 0,80 g/l ; Calcémie 77 mg/l.
Pas d'hémorragie méningée.

Mise sous Hood, en perfusion et sous anticonvulsivants
Le lendemain pH = 7,45 ; PCO2 = 27 ; PaO2 = 77 ; BD = -3
au moment de l'état de mal.

Reste 1 jour dans le service, pas de problème respiratoire, admise dans le service de pédiatrie. A l'arrivée : hypotonie majeure, absence de réflexes archaïques.
Cet état persiste jusqu'à 3 semaines. Des décharges cloniques des 4 membres sont signalées jusqu'à 26 jours. Sous 4 cg de Gardénal et Valium

1 mois 1/2 : mobilité spontanée pauvre, légère amélioration

3 mois : ne sourit pas, ne s'intéresse pas, hypotonie majeure avec persistance des réflexes archaïques. Pauvreté de la gesticulation spontanée.

3 mois 1/2 : E.E.G = tracé peu ample, peu actif pour l'âge ; asymétrie non retrouvée.

7 mois 1/2 : QD = 36. Hypotonie axiale, lents mouvements de pédalage, parfois saccadés. Ne prend pas les objets, suit des yeux. T = 46 ; PC = 41,5 ; Poids = 7280 gr.

13 mois : E.E.G. = Foyer de pointes au niveau de la région rolandique.

13 mois 1/2 : progrès minimes.

TABLEAU

CONVULSIONS DANS 13 CAS D

obs.	Apgar à 1 min.	Age au moment des 1res convulsions				Type de convul-sions	Age au moment des dernières conv. en cas de répétition
		24h	2e j	3e j	4e j		
8	3 1er cri 50 sec.			+		état de mal	23 j
10	-	+				mal précisées	-
16	3 1re resp. 15 min	+				généralisées	14 j
18	4 1re resp. 15 min			+		localisées	3 j
21	1 1re resp. 40 min	+				état de mal	3 j
26	3	+				localisées	3 j
27	5		+			état de mal	4 j
29	-	+				état de mal	3 j
30	Apnée après 2 mouvements resp.	+				localisées	2 j
33	Détresse resp. secondaire à 17 h				+	localisées	-
35	1er cri à 10 min	+				général.	1 mois 1/2
45	1re resp. 30 sec		+			localisées	5 j
46	5 8 à 10 minutes	+				état de mal	26 j

UFFRANCE NEONATALE

Astrup		E.E.G.	Evolution	
pH	Déficit de base en mEq/l	intercritique		obs.
ormal	-	Polypointes hypoactivité	décédé	8
-	-	à la limite du normal pointes	encéphalopathe	10
-	-	plat	décédé	16
,21	- 15	normal	normal ?	18
,31	- 15	trop actif, sans anomalies paroxystiques	encéphalopathe	21
-	-	très anormal pointes	I.M.C.	26
,13	- 20	discrètement trop actif	séquelles neurol. mineures	27
-	-	-	décédé	29
,06	- 17,5	-	normal	30
,06	-	un peu anormal, trop actif	normal	33
,21	- 7,5	pointes	encéphalopathe	35
-	- 13	normal	séquelles neurol. majeures	45
,24	- 1	peu actif, asymétrie	encéphalopathe	46

SOUFFRANCE FOETALE

Nous venons de voir que la souffrance néonatale peut être associée ou la conséquence d'une souffrance foetale. Dans les deux observations qui suivent la souffrance anténatale était certaine : toxémie gravidique (obs. 23) triplé avec retard de croissance intra-utérin (obs. 36), mais il n'y a pas eu de détresse respiratoire au moment de l'accouchement ni aucun autre signe de souffrance néonatale. Ces deux exemples sont liés à une malnutrition intra-utérine. Leur évolution semble satisfaisante quoique la durée de surveillance ne dépasse pas respectivement 3 mois 1/2 et 42 jours.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
23 Frédérique CH... 27.11.68	+ 6 jours	F	PN = 3400 gr T = 46,5 cm PC = 35 cm PT = 33 cm	3 jours	Normale

Au cours du 8e mois de la grossesse HTA et oedèmes (Aldomet)
Accouchement provoqué pour terme dépassé (Sparteïne)
Liquide teinté, cri immédiat.

Adressé pour accès de cyanose avec apnée au cours de l'effort.

Premières crises quelques heures après l'admission, les examens complémentaires sont normaux. Mise en perfusion, reçoit 8 mg de Valium et 30 gouttes de Kaneuron par jour pendant 5 jours. Les crises durent deux jours. Entre les crises hypotonie, mais gesticulation normale, cri aigu.

19 jours, reprise des crises, généralisées ; elles ne cèdent que sous 1/8 mg de Synacthène par jour en intramusculaire. Traitement poursuivi 20 jours.

1 mois : Crâne = radiographie du crâne normale, sutures larges.
E.G.G = Petite cavité aérique médiane située au-dessus du 3e ventricule évoquant un kyste du septum

2 mois 1/2 : Hypotonie de la nuque PC = 37 cm

3 mois deux tiers Enfant éveillé, faisant bonne impression. Hypotonie de la nuque PC=38
E.E.G. : tracé de veille ininterprétable, artéfacts de succion. Sommeil normal.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
36 Yves AH... 24.1.71	36 sem.	M	PN = 1825 gr T = 45 cm PC = 32 cm PT = 28 cm	4 heures	Normale

Mère traitée par Humégon pour stérilité anovulatoire.
Triplés, 2e enfant né par césarienne, retard de croissance intra-utérin.
Hépatite maternelle 15 jours avant l'accouchement.
Rien à signaler pour ses deux soeurs.
Cri immédiat, oxygène et désobstruction, reçoit 10 mEq de bicar.

Les convulsions surviennent alors qu'il était en couveuse à 4 heures de vie. Elles ne cèdent pas à l'injection de glucosé hypertonique. Reçoit 1/2 mg de Valium dans la perfusion.
Tous les examens reviennent négatifs quant à la recherche de l'étiologie en particulier pH = 7,38 ; ponction lombaire normale.
2 apnées de 1 minute à 6 heures de vie.

Une hypotonie très importante avec absence de réflexes archaïques succède aux convulsions, les membres supérieurs et inférieurs sont en flexion ; cet état persiste plusieurs jours.

9 jours : très discrète amélioration, réaction à la stimulation.

15 jours : réapparition d'un certain nombre de réflexes archaïques, modification du tonus, l'amélioration se poursuit.

1 mois : E.E.G. = quelques phases de sommeil léger. Aucune anomalie visible, pas d'asymétrie.

42 jours : sortie, bonne impression d'ensemble.

INFECTION

Nous n'avons que deux cas rapportés à une infection. L'importance de cette étiologie est liée aux possibilités thérapeutiques encore que celles-ci puissent être dépassées par l'ancienneté de la maladie.

D'ailleurs nos deux exemples s'opposent sur bien des points : dans le premier cas il s'agit probablement d'une infection à bactéries gram-négatif, avec méningite, dont le début est anténatal comme le prouvera la vérification anatomique, l'évolution ayant abouti à la mort. Dans le second cas, le germe Listeria monocytogenes a entraîné une septicémie mais sans atteinte méningée, et l'évolution a été favorable.

En cas d'infection, et même lorsqu'il existe une participation méningée les convulsions sont souvent "inconstantes et tardives" (AICARDI, 1971) et ce ne sont pas en général ces manifestations qui orientent le diagnostic d'où l'intérêt de la ponction lombaire et la culture du liquide même lorsqu'il existe une hémorragie. En ce sens nos deux exemples ne sont pas caractéristiques car les convulsions sont apparues très précocément ; mais l'évocation d'une infection s'est trouvée relativement facilitée par l'hyperthermie du premier et l'écoulement narinaire purulent du second. Dans les deux cas les accès ont été importants, ils se sont renouvelés à plusieurs reprises dans le premier, ils ont été transitoires dans le second. Tous deux ont reçu un traitement antibiotique à large spectre dès leur admission, l'association a été secondairement modifiée chez l'enfant atteint de Listériose lorsque le germe a été connu ; c'est en effet de la précocité du traitement étiologique que dépend essentiellement l'évolution ultérieure.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
19 Didier AM... 10.10.68	à terme	M	PN = 3500 gr T = 52,5 cm PC = 36,5 cm	12 heures	décès à 9 jours

Grossesse : normale, aucune notion d'infection générale ou locale en fin de grossesse.

Accouchement : siège décomplété, liquide un peu teinté, comportement initial de l'enfant normal.

Premières convulsions à 12 heures de vie avec hyperthermie et geignements.

Au moment de l'admission l'enfant est fébrile, comateux avec convulsions généralisées subintrantes et le diagnostic de méningite néonatale est d'emblée évoqué. Dès les prélèvements faits, on installe une perfusion avec 1 gr d'Ampicilline et 50 mg de Kanamycine; on adjoint au traitement Gardénal et Valium.

Le germe ne sera pas retrouvé ni à l'hémoculture ni dans le liquide céphalorachidien ni au niveau des orifices cutanés. Un germe Gram-négatif sera cependant trouvé au niveau de la gorge et de l'anus. Un prélèvement vaginal chez la mère révèlera la présence d'E. Coli.

Le liquide céphalorachidien comprend 190 éléments/mm3 avec 74 % de polynucléaires altérés, l'albumine est à 4,80 g/l. La numération formule sanguine montre 23 100 Leucocytes/mm3 dont 62 % de polynucléaires.

Le décès survient à l'âge de 9 jours.

La conclusion de l'autopsie est la suivante :"Aspect de leucomalacie périventriculaire avec signes d'atteinte anténatale de la paroi ventriculaire et des méninges de nature inflammatoire. Les lésions blanches elles-mêmes semblent également anténatales étant donné le caractère fibrillaire de la gliose qui indique une évolution des lésions nettement supérieure à 8 jours.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
32 François HE... 29.10.59	à terme	M	PN = 2970 gr T = 51 cm	1er jour	normal à 1 mois

Grossesse : 15 jours avant terme, la mère a présenté un syndrome fébrile à 39° avec gène pharyngée qui a été appelé "grippe" et pour lequel on ne connait pas le traitement.

Accouchement : normal, mais le liquide amniotique est secondairement teinté, le premier cri n'a eu lieu qu'au bout de 30 secondes et il existait une cyanose intermittente.

Devant l'aggravation rapide des troubles respiratoires il est admis en réanimation. Son état nécessite intubation et ventilation artificielle sous oxygène pur immédiatement. On note à ce moment un écoulement narinaire purulent ; la température est à 38°. Très rapidement son état s'améliore. Le prélèvement montre la présence d'un bacille gram + et à la radiographie pulmonaire on note des opacités macronodulaires diffuses très denses des deux champs.

On conclut alors à la forte probabilité d'une listériose et on met l'enfant au traitement : Totapen 300 mg/kg et Gentamycine 2 mg/kg. Le diagnostic est confirmé car le germe est retrouvé au niveau de tous les prélèvements y compris l'hémoculture, seul le liquide céphalorachidien est stérile et normal.

L'évolution au cours des 24 premières heures est marquée par la survenue à plusieurs reprises de crises toniques généralisées qui cèdent à l'injection de Valium.

Sur le plan respiratoire les opacités se nettoient progressivement et l'enfant ventile spontanément dès le second jour.

L'évolution est également marquée par la récidive à deux reprises d'une acidose métabolique à - 12 puis - 8 qui nécessite l'administration de tampon, mais c'est surtout sur le plan neurologique que des réserves sont faites devant l'hypertonie, une réactivité diminuée et des réflexes archaïques incomplets.

Cependant l'examen neurologique est normal à la sortie à 17 jours. Le Totapen prend le relais des antibiotiques initialement administrés.

A 1 mois l'examen est très satisfaisant.

MALFORMATION CEREBRALE

Une malformation cérébrale est à l'origine de 3 cas de convulsions néonatales, dans un cas cependant le diagnostic n'a pu être confirmé (obs. 31)

Les convulsions ont été précoces, soit immédiates, soit dès le deuxième jour. Leur aspect était particulier quoique non spécifique : mouvements évoquant une tétanie néonatale (obs. 22), secousses évoquant des spasmes en flexion et mouvements anormaux lents à type d'enroulement, de flexion extension des membres et tractions rythmées de la langue (obs. 48), enfin, aspect plus banal mais important dans l'observation 31 avec ses convulsions tonico-cloniques généralisées. Leur durée également doit être notée : plus de 10 jours. Le tracé électroencéphalographique était profondément perturbé dans les trois cas et montrait des crises électrocliniques ; entre les crises cependant le tracé était subnormal, il a même paru amélioré dans l'observation 48 où la durée de vie a été plus longue. Dans cette même observation l'asymétrie entre les deux hémisphères, visible sur les enregistrements, a été confirmée anatomiquement.

L'évolution a été fatale dans nos trois exemples entre 11 jours et 5 mois 10 jours. Le diagnostic a été confirmé à l'examen anatomique dans 2 cas : hétérotopie de la substance grise intraventriculaire (obs. 22)hydrocéphalie congénitale (obs. 48) ; il a été suspecté devant les malformations cranio-faciales du troisième.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
22 Jérémie HO... 21.5.68	à terme	M	PN = 3220 gr T = 49 cm PC = 38 cm	d'emblée	décès à 1 mois 1/2

Grossesse : normale
Accouchement : césarienne pour présentation par le siège.

L'enfant est adressé rapidement pour des crises convulsives rappelant une tétanie néonatale, un syndrome polymalformatif et des troubles respiratoires par fausses routes.

Les examens ne révèleront aucun trouble métabolique ni infectieux.

Par contre les malformations sont multiples :

- au niveau de la face : division palatine responsable des fausses routes
  asymétrie cranienne et faciale
  oreilles implantées bas
  racine du nez élargie, nez aplati
- au niveau des membres: pieds bots talus et mains bottes
  luxation congénitale des hanches
- au niveau des organes génitaux externes.

On suspecte en outre une cardiopathie avec souffle systolique, un coeur d'aspect ovoïde à la radio, diamètre transverse augmenté et poumons clairs ou normaux,une surcharge droite sur l'électrocardiogramme.

Il existe radiologiquement un retard de la maturation osseuse, une luxation bilatérale des hanches et des coudes.

Le caryotype est normal 46 X Y. Il existe de nombreuses anomalies au niveau des dermatoglyphes.

L'évolution est entrecoupée d'épisodes d'apnée avec encombrement respiratoire.

Le décès survient à 1 mois 1/2.

L'examen anatomopathologique du cerveau révèle une hétérotopie de la substance grise intraventriculaire.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
48 David GR... 12.11.71	à terme	M	PN = 3820 gr T = 51 cm PC = 33,5 cm PT = 34 cm	32e heure	décès à 5 mois et 10 jours

Grossesse : mère de 19 ans.
Prise de poids excessive, oedème des membres inférieurs, TA normale.

Accouchement : normal. Apgar 10/10

Premières convulsions : 32e heure, mouvements spasmodiques de la paupière et du membre supérieur droit qui entraînent l'admission.

Examen à l'entrée : normal à part un PC limite pour la taille. Calcémie = 104 mg/l, Glycémie = 0,95 g/l ; fond d'oeil normal ; PL traumatique ; radio du crâne = pas de calcifications intracraniennes.

Evolution : par la suite se développe un syndrome clinique qui évoque la possibilité d'une maladie des spasmes en flexion, mais l'E.E.G. n'a pas montré un tracé caractéristique d'hypsarythmie.
Ces mouvements persistent, mais sont moins fréquents lorsqu'au Gardénal on associe 60 U par jour d'ACTH retard.
L'enfant présente par la suite une augmentation progressive du volume de la tête : PC = 34 cm à 2 mois ; 43 cm à 5 mois.

A 5 mois il décède dans un état d'hypotonie extrême avec une grande hypothermie.

La recherche systématique d'une étiologie à cette encéphalopathie s'est révélée négative pour la toxoplasmose, les inclusions cytomégaliques, le dosage des acides aminés plasmiques et urinaires. Radiographies du squelette, urographie intra-veineuse, caryotype et dermatoglyphes sont normaux, en dehors d'un triradius axial en t'. L'électro-encéphalogramme a montré constamment une asymétrie entre les deux hémisphères. Deux encéphalographies gazeuses se sont soldées par un échec.

La vérification anatomique a confirmé une hydrocéphalie importante. "Le crâne est déformé surtout à droite par dilatation hémisphérique. Dans la région postérieure il y a non seulement un amincissement considérable du cortex, mais aussi un aspect de microcirconvolutions. A droite les ventricules sont également dilatés avec adhérence des méninges molles à la dure-mère. La dilatation des cavités ventriculaires intéresse également les hémisphères cérébelleux et le quatrième ventricule".

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
31 Abd El Alim ME... 20.10.69	à terme	M	PN = 2700 gr T = 49 cm PC = 34 cm	2e jour	Décès à 11 jours

Grossesse : apparemment normale.
Accouchement : normal. Enfant dysmature.

Premières convulsions le 2e jour de la vie, subintrantes, mal enrayées par la thérapeutique.

En raison du faciès assez particulier avec implantation basse et postérieure des oreilles, petit hyperthélorisme, né aplati, on s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'un syndrome malformatif avec en particulier une malformation cérébrale.

Il n'existait aucun trouble métabolique et le liquide céphalorachidien était normal. L'E.E.G. montrait une crise électroclinique, entre les paroxysmes le tracé était peu altéré ; il n'y avait aucune anomalie particulière à la radio du crâne et la recherche des cellules à inclusions cytomégaliques dans les urines est restée négative.

L'enfant étant décédé rapidement dans un état d'adynamie extrême, l'enquête étiologique n'a pu être poursuivie et il n'y a pas eu de vérification anatomique.

TRAUMATISME OBSTETRICAL

Le traumatisme lors de l'accouchement, au sens physique du terme, est devenu rare, mais nous en présentons trois observations.

Dans le cas de Claudie (obs. 28) il existait une fracture pariétale gauche, dans les deux autres cas il s'agit d'un diagnostic suspecté du fait d'un accouchement difficile avec utilisation de forceps, alors que l'enfant ne présentait aucun signe de souffrance foetale ni néonatale par ailleurs et qu'aucun autre élément ne pouvait être retenu à l'origine des convulsions.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
28 Claudie LE... 8.6.69	à terme	F	PN = 3070 gr T = 50 cm PC = 35 cm	8 jours	normale à 6 semaines mais crises convulsives

Grossesse normale

Accouchement : par forceps en droite transverse pour ralentissement des bruits du coeur. Apgar 10/10.

A l'âge de 8 jours des crises toniques généralisées sont survenues qui ont motivé l'hospitalisation. Il existait une fracture pariétale gauche sous un céphalhématome, confirmée par la radio du crâne, mais sans embarrure.

La ponction lombaire n'a pas montré d'hémorragie méningée.
L'électro-encéphalogramme était normal ainsi qu'un écho-encéphalogramme.

A 12 jours une seconde crise semblable à la première est rapportée.
L'examen neurologique a toujours été normal.

Comme les parents avaient signalé l'existence d'un ictère chez la mère au lendemain de l'accouchement, on a cherché s'il n'existait pas une infection responsable d'une encéphalopathie foetale. Les investigations sont restées négatives.

Revue à l'âge de 6 semaines, Claudie ne présentait aucune anomalie, mais la mère signalait des crises convulsives tonico-cloniques suivies d'hypotonie, survenues à trois reprises pendant le sommeil.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
1 Valérie HE... 2.3.64	à terme	F	PN = 3110 gr T = 50 cm PC = céphalhématome	3e jour	Normale

Accouchement pathologique :

Forceps à la partie moyenne de l'excavation pour non rotation. Cri immédiat, pas de cyanose.

1res crises le 3e jour, crises quotidiennes jusqu'à l'admission dans le service.

6 jours : entrée ; crises cloniques subintrantes. Céphalhématome bilatéral.
Examens complémentaires normaux : en particulier fond d'oeil, liquide céphalorachidien, calcémie, numération formule sanguine et radiographie du crâne.

Pas de nouvelles crises dans le service, n'a reçu que 2 centigrammes de Gardénal à l'entrée.

13 jours : examen neurologique normal.

1 mois : E.E.G. = tracé normal.

3 mois : examen clinique normal.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
15 Nathalie BO... 1.3.68	moins 10 jours	F	PN = 2875 gr	A la maternité	Normale

Accouchement pathologique et Hémorragie méningée associée :

Forceps pour difficultés d'expulsion. Cri après désobstruction.

Révulsions oculaires observées par la mère à la maternité.
14 jours : crise importante. D'autres crises plus discrètes avec révulsion des globes oculaires se répètent.

1 mois : hospitalisation décidée. Examens cliniques, biologiques et radiologiques normaux excepté la ponction lombaire : Albumine = 0,80 g/l ; 9 éléments/mm3 évoquent une hémorragie méningée néonatale. Toxoplasmose : taux d'anticorps faiblement positif, transmis par la mère, témoignant d'une infection ancienne.

2 mois : examen normal.
2 mois 1/4 : E.E.G. = tracé normal.
3 mois, 6 mois 1/2 : bon développement psychomoteur.

HEMORRAGIE MENINGEE

Dans un cas, que nous avons classé parmi les diagnostics suspectés, nous avons pensé qu'une hémorragie méningée pouvait être responsable des convulsions, bien que ce saignement ait été isolé. Nous n'avons trouvé à l'origine aucun trouble hémodynamique ni anoxique. Ces hémorragies sous arachnoïdiennes, en général discrêtes sont de diagnostic difficile bien que très fréquentes.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
52 Nicolas ME... 12.1.72	8 mois	M	PN = 2560 gr T = 46 cm PC = 33 cm	15 heures	normale à 6 semaines

Grossesse : normale, primipare de 35 ans.

Accouchement : normal en dehors d'une rupture prématurée de la poche des eaux mais il n'existait aucun signe clinique ni biologique d'infection. Apgar 10/10.

Aucune cause précise à cette convulsion n'a pu être retenue : l'infection néonatale a été éliminée car les prélèvements bactériologiques étaient négatifs et la numération formule sanguine normale.

Il n'y avait pas de troubles métaboliques.

Seul persiste un doute sur la possibilité d'une hémorragie méningée avec 18 éléments et 16 000 hématies/mm3, albumine à 2 gr/l.
Mais les ponctions lombaires ont été plus ou moins traumatiques.

l'E.E.G. était normal ainsi que le fond d'oeil.

L'état de l'enfant , sur le plan clinique, a toujours été très satisfaisant.

Revu à 6 semaines on notait une petite hypotonie axiale, le reste de l'examen était normal et l'impression d'ensemble tout à fait favorable.

Les convulsions ne se sont pas renouvelées.

ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES

Dans quelques cas plusieurs causes sont associées et on ne peut dire laquelle est responsable des accès convulsifs.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
4 Fabien VI... 13.5.66	à terme	M	PN = 3650 gr	2 jours	Normale à 13 mois et 1 semaine

Grossesse normale

Accouchement : forceps pour efforts expulsifs improductifs. Crie 1 minute après désobstruction.

Evolution normale au cours des 48 premières heures.

A l'âge de 2 jours il est adressé pour arrêts respiratoires au cours d'un tableau évoquant une infection néonatale.

A l'entrée, il présente les premières convulsions alors qu'il existe un encombrement respiratoire, une pâleur avec cyanose, une hyperthermie à 38°8, des pauses respiratoires avec gasps.

- L'anoxie : l'enfant est intubé et mis sous respiration assistée pendant 4 jours.
  La cyanose a disparu au bout d'une heure, la coloration est pratiquement normale, le pouls est bien frappé, quelques mouvements spontanés sont apparus avec clignement des paupières.
  L'amélioration est progressive.
  Nouvelles convulsions à 3 jours.
  L'extubation peut être pratiquée à l'âge de 9 jours.

- Les troubles métaboliques : à l'entrée l'enfant présente une acidose métabolique avec pH = 6,97 - 7, secondairement surviendra une alcalose gazeuse avec CO2 à 13,5 et une hyperélectrolytémie non expliquée étant donné que la première perfusion ne comprenait aucun électrolyte.

- L'infection : outre la température à 38°8, la numération formule sanguine montrait 3 340 000 globules rouges avec 5,5 % de réticulocytes et 10 000 globules blancs dont 80 % de polynucléaires neutrophiles. Seul un potéus a été trouvé au niveau de l'ombilic. Tous les autres prélèvements étaient négatifs y compris le liquide céphalorachidien et le culot urinaire.
  L'enfant a cependant été traité d'emblée par une association antibiotique imposante : Bristopen, Colimycine, Kanamycine, la pénicline remplaçant le second au bout de 4 jours.

A sa sortie à 1 mois l'aspect de l'enfant était normal à tous points de vue.

A 13 mois 1 semaine l'examen neurologique est satisfaisant. Il n'y a pas eu de nouvelles convulsions. La taille est de 79 cm et le périmètre crânien de 48,5 cm. Le niveau moteur est très moyen : il se déplace encore à quatre pattes, mais le niveau d'intelligence sensori-motrice est bon, d'environ 14 mois avec QD d'environ 105.

Cet enfant a donc présenté une détresse respiratoire secondaire avec une acidose métabolique particulièrement importante.

Il s'y ajoutait probablement une infection sans atteinte méningée cependant. Les manifestations cliniques ont été modérées : crises toniques avec petits mouvements cloniques des membres supérieurs. L'E.E.G. subnormal comportait quelques rythmes très rapides sans aspects aigus ou paroxystiques. Les convulsions se sont renouvelées à l'âge de 3 jours. Mais l'amélioration a été rapidement progressive et l'évolution permet d'être assez optimiste.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
5 Carole LE... 29.6.66	8 mois 1/4	F	PN = 3150 gr PC = 36 cm	5 heures	normale à 4 mois

Grossesse normale.

Accouchement déclenché par un accident de voiture. Pas de cri immédiat mais gémissements. Reçoit 1cc de coramine. Les réflexes archaïques sont incomplets ou ébauchés. Ces troubles neurologiques motivent l'hospitalisation.

A l'entrée : on note une bosse sérosanguine occipitale gauche, une asymétrie faciale avec probablement paralysie gauche. Les premières convulsions surviennent au cours de l'examen. Fontanelle légèrement déprimée.

Examens complémentaires :

- ponction lombaire au 3e jour : 4 éléments et 21 hématies/mm3. Albumine = 1,80 g/l.
- fond d'oeil : quelques hémorragies rétiniennes du pôle postérieur en petites plaques peu denses, de plus, à droite, une hémorragie allongée au bord papillaire. Les contrôles aux 6e et 9e jours sont normaux.
- l'E.E.G. est nettement altéré à 9 jours, légèrement asymétrique avec quelques éléments aigüs plus nets à gauche.

Evolution :

- dès l'âge de 2 jours l'état s'est nettement amélioré, ne persistent que l'hypotonie et l'asymétrie faciale.

- à 28 jours l'examen neurologique est normal lors de sa sortie. Elle n'a pas eu de nouvelles convulsions.

- revue à 4 mois, Carole fait bonne impression, le périmètre crânien est de 40,5 cm et la taille de 59 cm. On note une légère asymétrie faciale, des réflexes ostéo-tendineux et un Moro très vifs mais non diffusés.
  l'E.E.G. est sensiblement normal :
  veille = rythme de base net de 4 à 5 c/sec., symétrique, quelques ondes plus lentes de même amplitude peu amples.
  sommeil = apparition subite d'ondes lentes peu amples et de bouffées de "spindles" asynchrones mais symétriques.
  réveil = retour rapide à l'aspect de veille.
  S.L.I. = normale.

Trois éléments peuvent être responsables des troubles neurologiques. Les deux premiers sont liés : accouchement pathologique et hémorragie méningée probable, le troisième est l'injection de coramine dont on connait la nocivité chez le tout petit. Le type de convulsions est mal précisé. L'E.E.G. était peu, mais nettement altéré à 9 jours, légèrement asymétrique avec quelques éléments aigus et des épisodes de tracé plus ou moins actif. L'évolution a été rapidement favorable, mais Carole n'a pu être suivie que jusqu'à l'âge de 4 mois.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
17 Olivier VI... 21.5.68	à terme	M	PN = 2950 gr T = 49 cm PC = 35 cm	4 jours	Normale à 1 an

Grossesse et accouchement normaux. Apgar 10/10.

L'enfant est adressé à l'âge de 4 jours pour convulsions généralisées.
L'examen à l'entrée n'apporte aucun élément diagnostique.

Mais le même jour de nouvelles crises convulsives surviennent. On note alors quelques éléments purpuriques du tronc sans fièvre et une légère hépatomégalie ferme. La numération formule sanguine montre 4 400 000 hématies, 9 500 globules blancs et 41 % de polynucléaires, 29 % de lymphocytes et 17 % de monocytes. Dans le liquide céphalorachidien, il existe 15 éléments/mm3 dont 72 % de lymphocytes. L'albuminorachie est à 0,90 g/l, la culture reviendra négative. En outre la glycémie est limite avec 0,31 g/l de glucose.

Dans l'hypothèse d'une infection, l'enfant est mis en perfusion et reçoit 300 mg/j de Céporine et 60 mg de Kanamycine auquel on adjoint Valium et Gardénal.
Ultérieurement seront éliminées une rubéole, une toxoplasmose, une syphilis congénitales, une maladie des inclusions cytomégaliques et une listériose. Tous les prélèvements seront négatifs.

Evolution : les convulsions persisteront pendant 24 heures puis une somnolence avec hypotonie durera 7 jours en rapport avec la thérapeutique.

A 5 jours il n'y a plus que 5 éléments à la ponction lombaire et 0,90 g/l d'albumine.

A 16 jours l'enfant sort avec un état neurologique satisfaisant. L'E.E.G. reste trop actif avec des anomalies discrètes temporo-occipitales gauches : rythmes très aigus et quelques pointes.

A 1 an l'enfant est normal, le tracé encéphalographique est toujours très actif mais sans anomalies.

En résumé cet enfant a présenté une hypoglycémie limite et probablement une infection avec atteinte méningée.

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
49 Jérôme CO... 17.12.71	5 sem. avant terme	M	PN = 2550 gr PC = 32,5 cm	6e heure	décès à 8 jours

Grossesse : mère traitée pour stérilité secondaire. Reçoit un traitement hormonal du début de la grossesse au 7e mois par le Distilbène et la Progestérone. A partir du 6e mois on a noté un excès de liquide amniotique.

Accouchement : prématuré. Apgar 9 à H 1 et 10 à H 5.
L'examen de l'enfant est normal.

A 6 heures de vie il est cyanosé et présente des arrêts respiratoires successifs de quelques secondes. C'est au cours de l'aspiration gastrique qu'il présente une première convulsion généralisée.

Lors de son arrivée l'état neurologique est inquiétant avec une grande hypotonie et des réflexes archaïques à peine ébauchés. La ponction lombaire qui ne semble pas traumatique ramène un liquide légèrement hémorragique avec 8 400 hématies/mm3 et 50 éléments; albumine à 0,50 g/l. Le pH est à 7,25 avec base déficit à moins 9. Il existe en outre une polyglobulie à 7 250 000 avec 23,80 g d'hémoglobine.

L'évolution constamment défavorable au point de vue neurologique s'enrichira de divers éléments aucours des examens successifs :

L'enfant présente très probablement une trisomie 21 à laquelle s'ajoutent une cardiopathie dont le type n'a pu être précisé, mais évoquant un canal atrioventriculaire et une occlusion duodénale sus-vatérienne dont les chirurgiens n'ont pas jugé possible d'entreprendre le traitement.

Un ictère intense est apparu après la 12e heure, avec bilirubine à 184 mg/l chez un enfant Rh + de mère Rh - mais avec Coombs négatif .

A 3 jours une hypocalcémie à 56 mg/l a été rapidement corrigée.

Enfin il existait probablement une infection néonatale avec leucopénie (4900 blancs) et formes jeunes circulantes bien que les examens bactériologiques n'aient pas mis en évidence de germes particuliers.

Au total, le décès peut être attribué à de nombreuses causes, les convulsions n'étant qu'un épiphénomène. A l'origine de celles-ci l'hémorragie méningée est loin d'être certaine. Elles peuvent être rattachées à une anoxie à l'occasion de vomissements inhalés. Tout ce que l'on peut dire c'est qu'il existait des signes indiscutables de souffrance neurologique sévère alors que l'accouchement s'était déroulé normalement.

ETIOLOGIE INDETERMINEE

Enfin, dans quelques cas l'étiologie n'a pu être déterminée. Le pourcentage de ces cas est en général beaucoup plus élevé : il est de 22,9 % pour SCHULTE (1966), de 25 % environ pour ROSE et LOMBROSO (1970) et de 10 % seulement environ pour TIBBLES et PRICHARD (1965).

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
34 Sandrine HE... 17.4.70	à terme	F	PN = 3050 gr T = 48 cm PC = 33 cm	3 jours	Normale à 18 mois

Grossesse normale.
Accouchement : normal mais liquide légèrement teinté. Apgar 10/10.

Premières convulsions à 3 jours après la tétée, à trois reprises.

A la maternité la ponction lombaire ramène un liquide trouble hémorragique avec des hématies incomptables, 9 éléments/mm3 et un taux d'albumine à 1 gr/l. L'examen direct montre quelques bacilles Gram + mais la culture reviendra négative à l'hôpital où la ponction a été considérée comme traumatique.

Glycémie, calcémie, gaz du sang, prélèvements divers et enquête sérologique, tous les dosages sont normaux, ainsi que celui des acides aminés urinaires.
Une radiographie du crâne est normale, le fond d'oeil également.

Une hypotonie persiste plusieurs jours mais il n'y a pas de nouvelle crise.

L'évolution se fait vers l'amélioration progressive des réflexes archaïques qui sont tous normaux à 15 jours.

L'E.E.G est normal à 20 jours et à 8 mois.

A 18 mois l'examen est satisfaisant, le QI est coté à 87 mais est estimé meilleur car nombre des épreuves cotées "échec" sont des refus.

A noter cependant un périmètre crânien de 44 cm pour une taille de 81 cm (PC normal 48 cm).

Observation	Terme	Sexe	Mensurations	Age au moment des 1res convulsions	Evolution
38 Marie LE... 11.2.71	à terme	F	PN = 3080 gr T = 51,5 cm PC = 35 cm	6 jours	Normale à 15 mois

Grossesse et accouchement normaux.

A l'âge de 6 jours sont survenus des mouvements cloniques de la main et du pied droits. Mise tout de suite au Gardénal et au Valium, elle a fait le lendemain des convulsions généralisées qui se sont reproduites à de nombreuses reprises malgré le traitement. Une injection de Pyridoxine a été sans effet. Les convulsions ont cessé au bout de 24 heures, mais l'enfant même après arrêt du Valium est resté extrêmement hypotonique.

La ponction lombaire a permis d'éliminer une hémorragie méningée ou une méningite. Glycémie, calcémie et ionogramme étaientnnormaux ; il en a été de même pour la chromatographie des acides aminés et la radiographie du crâne ; la recherche d'une infection anténatale par toxoplasmose et rubéole s'est révélée également négative.

L'E.E.G. à 6 jours et 11 jours présentaient des signes de mal comitial localisé avec un tracé intercritique normal.

L'amélioration a été progressive, toujours hypotonique à 15 jours, les réflexes archaïques avaient cependant réapparu. L'examen était normal à sa sortie à 1 mois.

A 8 mois on notait encore des bouffées de pointes, pointes ondes et ondes lentes amples généralisées sans manifestations cliniques.

A 15 mois le tracé était dépourvu de signes paroxystiques, mais un peu actif pour l'âge avec ondes lentes et ondes aiguës à maximum rolandique.
L'enfant est vive, éveillée, s'intéresse à tout ; l'examen neurologique est très satisfaisant.

En résumé, cette enquête nous a permis de découvrir une cause dans l'immense majorité des cas ; cette cause est métabolique dans 43,4 % des cas de convulsions néonatales ; le souffrance néonatale est à l'origine de 24,5 % des troubles neurologiques de cette période et l'évolution en est souvent défavorable. Le traumatisme obstétrical et l'hémorragie méningée sont devenus des causes rares comme l'ont vérifié les auteurs récents, néanmoins, la pathologie de la grossesse et de l'accouchement reste à souligner. A ce propos on remarquera que sur les 12 états de mal, 6 sont à attribuer à la souffrance néonatale.

Enfin, nous n'avons eu que deux cas pour lesquels l'étiologie n'a pu être précisée.

EVOLUTION - PRONOSTIC

Malheureusement un certain nombre d'enfants n'ont pu être suivis après leur sortie. La plupart d'entre eux se trouvent dans le groupe des enfants dont le dernier examen était normal. Or, tant au point de vue de l'évolution clinique que de l'évolution électroencéphalographique, on sait qu'il existe un intervalle libre avant l'apparition des altérations neurologiques. On ne peut donc considérer comme définitif l'état de tous nos enfants. Certains troubles du caractère ou les difficultés d'apprentissage de la lecture peuvent même être très tardivement décelés.

Néanmoins, le bilan est déjà sévère (tableau 6) :

10 enfants sont décédés
5 sont des encéphalopathes
5 sont porteurs de séquelles neurologiques majeures
4 de séquelles neurologiques mineures
25 sont normaux, mais 19 d'entre eux avaient moins de 6 mois lorsqu'ils ont été vus pour la dernière fois.

Sur les 10 décès, 6 sont survenus dans les 11 premiers jours.

Ont été classés comme encéphalopathes des enfants pour lesquels une vie autonome ne peut être envisagée.

Ceux qui sont porteurs de séquelles neurologiques majeures sont fortement handicapés, mais on peut espérer qu'un certain apprentissage sera possible. Ce groupe est malgré tout très hétérogène. En premier lieu, on ne peut se faire une idée précise du niveau de développement ultérieur pour chacun d'eux : Bruno (obs. 24), jérôme (obs. 25), Yvon (obs. 45) et Rebens (obs. 47) ont au plus 1 an. L'appréciation que l'on porte sur Yvon à 1 mois ne peut avoir le même poids que celle que l'on attribue à Rebens à 10 mois. On peut espérer que Rebens acquierera au moins la possibilité de se déplacer de façon indépendante, mais Yvon rejoindra peut-être le groupe des encéphalopathes.

En second lieu, David (obs. 26) est très handicapé au point de vue moteur, mais il présente un niveau de développement intellectuel très satisfaisant ce qui lui permettra sans doute de compenser ses troubles du tonus, et il pourra figurer parmi les enfants porteurs de séquelles mineures.

Dans ce dernier groupe, le cas d'Isabelle (obs. 27) s'apparente à celui de David, mais le handicap moteur est moins important. Dans l'observation 9 il est possible que l'hyponatrémie avec convulsions n'aient aucun rôle dans les troubles du caractère qui seraient motivés par le comportement maternel. Enfin, on ne peut prévoir l'évolution de Claudie (obs. 28).

Pour 4 enfants des réserves doivent être faites quant à leur avenir ; l'examen est dans l'ensemble satisfaisant, mais un petit trouble du tonus isolé ou un comportement pas tout à fait normal peut faire craindre la constitution d'une encéphalopathie ultérieure, à moins qu'il s'agisse d'un retard simple et dans ce cas tout rentrera dans l'ordre.

Mais on ne peut sa baser sur l'aspect neurologique néonatal anormal pour formuler un pronostic. Deux tiers des nouveau-nés classés initialement comme anormaux neurologiquement ont été trouvés normaux à 2 ans (SAINT-ANNE DARGASSIES 1965). Dans l'enquête sur les facteurs pré- et péri-nataux responsables de la paralysie cérébrale (DONOVAN et coll., 1962) les auteurs ont montré que 80 % des nouveau-nés anormaux au point de vue neurologique sont normaux à 1 an.

Tant dans un sens que dans l'autre, il faut plusieurs années de recul pour pouvoir juger réellement des conséquences des convulsions néonatales.

CONFRONTATION DE NOS RESULTATS AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE

Auteurs	Nombre de cas	Décès	Séquelles neuropsychiques	Evolution normale
KEITH 1953		32 %		
BURKE 1954	48	37,5 %	14,5 %	48 %
RIBSTEIN 1958	75	20 %	20 %	
CRAIG 1960	374	42 %		
PRICHARD 1964	278	22,7 % dans les trois premiers mois	27 %	50,3 %
SCHULTE 1966	42	26,1 %	45,3 % (28,6 % sévèrement atteints ; 16,7 % douteux ou légèrement anormaux)	28,6 %
ROSE et LOMBROSO 1970	137	19,7 %	28,5 %	51,8 %
NOTRE SERIE	53	18,8 %	26,3+ % (18,8 % sévèrement atteints ; 7,5 % séquelles mineures)	47,1+ %

+ Pour 4 enfants l'examen est douteux = 7,5 % non inclus dans le tableau.

Ce tableau n'est présenté qu'à titre indicatif, car les séries ne sont pas toujours comparables. Le nombre de cas et l'époque où ils ont été enregistrés diffèrent. Les deux séries de BURKE et CRAIG ne sont pas sélectionnées, celle de PRICHARD a été étudiée dans un hôpital spécialisé et l'état de ces enfants était mauvais au départ. L'étude de CRAIG, en outre, comportait une forte proportion de prématurés. Quelques prématurés figurent également dans notre série, ils ont été totalement exclus dans l'étude de ROSE et LOMBROSO. Nos enfants présentaient également un état initial, la plupart du temps, très perturbé et nous devons signaler la proximité du service de soins intensifs. RIBSTEIN a analysé les aspects cliniques et électriques des convulsions au cours du premier mois, d'autre part 63 % des cas étaient d'origine traumatique ou rapportés à une anoxie néonatale, CRAIG n'a trouvé que 2 cas de convulsions d'origine métabolique (hypocalcémie), SCHULTE n'en présente aucun, le traumatisme crânien périnatal est à l'origine de 54,3 % de ses convulsions néonatales des dix premiers jours. Dans nos observations 43 % sont au contraire à rattacher à un désordre métabolique.

Mais les séries ne diffèrent pas seulement selon le recrutement, la présence ou non de prématurés, le rapport entre les différentes étiologies, mais également avec la durée d'observation. La durée moyenne de surveillance est de 4 ans pour ROSE et LOMBROSO. Nous avons signalé que 19 enfants parmi ceux dont l'évolution a été normale avaient moins de 6 mois lors de leur dernier examen dans notre étude. Nous pouvons cependant remarquer que nos résultats sont très proches de ceux de ROSE et LOMBROSO en dépit de ce qui nous oppose. Et au total, le pronostic est grave quelle que soit la série observée.

Evolution en fonction de l'aspect clinique des convulsions

- sur les 18 cas de convulsions généralisées (dont 5 états de mal) on a observé :

  7 décès
  2 encéphalopathies profondes
  1 cas de séquelles majeures
  2 cas de séquelles mineures
  5 évolutions normales
  1 cas pour lequel le pronostic est réservé.

- sur les 25 cas de convulsions qui ont toujours été localisées, il y eut :

  aucun décès
  1 encéphalopathie profonde
  3 cas de séquelles majeures
  1 cas de séquelles mineures
  19 enfants normaux
  1 cas pour lequel on fait des réserves.

- Les 12 cas d'état de mal ont évolué :

3 fois vers le décès
2 fois vers une encéphalopathie profonde
1 fois avec séquelles mineures
5 fois vers la normalité
1 fois vers un cas douteux

Notre observation semble prouver que des convulsions localisées sont de meilleur pronostic que les convulsions généralisées et que l'état de mal a de graves conséquences.

CRAIG (1960) ne constate pas de différences, en ce qui concerne le pourcentage de séquelles, entre les enfants ayant présenté des convulsions prolongées et sévères (7,5 %) et ceux ayant eu des convulsions transitoires et discrètes (8 % de séquelles), dans le groupe des 141 survivants suivis 3 ans et plus, et dont les convulsions étaient attribuées à un désordre intracrânien.

L'évolution des états de mal est de 38,6 % de mortalité, 35 % de morbidité (encéphalopathies profondes), 27 % d'enfants normaux ou porteurs de séquelles mineures, selon MONOD et coll. (1969) qui constatent que les résultats sont décevants malgré la mise en oeuvre de plus en plus rapide du traitement. Cette évaluation est partagée par DEGEN et KOSCHTIAL, 1968, mais MINKOWSKI et coll. (1955) comptent 7 observations d'évolution favorable sur 17 cas étudiés.

En fonction de la date de survenue des convulsions on constate que 5 décès sur 10 ont suivi les convulsions du 1er jour de la vie, ainsi que 5 encéphalopathies sévères sur 5, et que 3 séquelles majeures sur 5. PRICHARD écrivait en 1964 "il semblerait que ceux qui ont convulsé dans les 24 premières heures ont plus de chance de décéder et d'évoluer anormalement que ceux qui ont convulsé plus tard".

En fonction de l'E.E.G. : nous avons vu que 80 % des tracés intercritiques normaux étaient suivis d'une évolution normale, que 63 % des tracés pathologiques étaient associés à des anomalies importantes du développement ou à un décès, et que dans 66,5 % des cas avec tracé subnormal, l'évolution était normale. Enfin, certains aspects électriques laissent présager un pronostic presque à coup sûr défavorable.

L'évolution des tracés n'est pas toujours parallèle à celui de la clinique, mais on a déjà fait la remarque que la persistance des anomalies avait une signification péjorative.

PRICHARD (1964) ne croit pas que l'E.E.G. puisse être très efficace quant au pronostic.

HARRIS et TIZARD (1960) constatent que les anomalies électroencéphalographiques bilatérales sont de plus mauvais pronostic que les anomalies unilatérales, mais ils concluent que "bien que les convulsions du nouveau-né s'accompagnent fréquemment d'anomalies électroencéphalographiques, son intérêt pratique est modeste".

Les résultats de TIBBLES et coll. (1965) sont très proches des nôtres :

- 70 % des E.E.G. normaux sont suivis d'une évolution normale ;
- 42 % des tracés limites également
- 64 % des E.E.G. avec anomalies certaines ont évolué soit vers la mort soit vers la constitution de séquelles importantes.

TORRES et BLAW (1968) sur 113 nouveau-nés n'ont trouvé "aucune corrélation entre un seul électroencéphalogramme et les anomalies cliniques à quelqu'âge que ce soit". "Les nouveau-nés avec plus d'une anomalie focale présentaient des anomalies cliniques plus fréquemment que ceux qui n'avaient qu'un seul foyer. Mais la différence n'est pas statistiquement valable". "Les enfants avec E.E.G. anormal à la naissance et un autre enregistrement anormal ultérieurement ont plus de chance d'avoir des anomalies cliniques que ceux qui n'avaient qu'un E.E.G. néonatal anormal". Mais la présence d'anomalies cliniques a entraîné un plus grand nombre d'enregistrements, et dans cette étude, il s'agissait de nouveau-nés neurologiquement anormaux mais sans épisodes convulsifs.

Le pronostic des enregistrements anormaux est plus sévère dans l'étude de ROSE et LOMBROSO :

- 86 % des nouveau-nés avec E.E.G. normal ont un développement normal à un âge moyen de 4 ans ;
- 12 % des E.E.G. multifocaux initialement ont un développement normal ;
  7 % seulement des enfants avec importantes anomalies E.E.G. ont un développement normal.

Un électroencéphalogramme périodique ou isoélectrique est incompatible avec une maturation cérébrale normale.

Les conclusions de MONOD et DUCAS (1968) sont les mêmes devant certains tracés avec anomalies importantes :

- un tracé très anormal est suivi dans 93 % des cas d'une évolution anormale ;
- un tracé modérément perturbé n'engage pas l'avenir avec autant d'assurance : 60 % des enfants sont normaux ou porteurs de séquelles minimes.

Il existe une exception à cette corrélation électroclinique : au cours des états de mal, parmi les cas les plus graves se trouvent les crises sans traduction électrique (MONOD et coll. 1969), le cerveau étant incapable de réaliser des décharges. Le tracé intercritique a la même valeur pronostique que lorsqu'il s'agit de convulsions isolées, lorsqu'il est pathologique et "moins de 10 % des cas de tracés normaux ou subnormaux permettent un espoir d'évolution favorable".

Selon notre expérience aucune localisation des signes électriques n'a l'apanage des évolutions défavorables ou favorables. Pourtant, pour certains, cette localisation aurait un intérêt pronostique : "les pointes qui siègent au niveau de la région occipitale sont de mauvais pronostic, contrairement à celles que l'on rencontre dans la région rolandique" (SAMSON DOLLFUS, 1964). Pour TORRES et BLAW (1968) les "pointes transitoires en particulier celles survenant dans les régions centrales n'ont aucune signification pronostique". Mais rappelons que leurs enfants n'avaient pas présenté de convulsions.

Evolution en fonction de l'étiologie

Diagnostic prouvé ou suspecté	Nombre de cas	Décès	Encéphalopathes	Séquelles majeures	Séquelles mineures	Normaux	Pronostic réservé
Hypoglycémie	11	2	-	3	-	4	2
Hypocalcémie	11	-	1	-	-	9	1
Hyponatrémie	1	-	-	-	1	-	
Souffrance néonatale	13	3	4	2	1	3	
Infection	2	1	-	-	-	1	
Malformation cérébrale ...	3	3	-	-	-	-	
Traumatisme obstétrical ..	3	-	-	-	1	2	
Souffrance foetale	2	-	-	-	-	1	1
Hémorragie méningée	1	-	-	-	-	1	
Etiologie indéterminée ...	2	-	-	-	-	2	
TOTAL	49 +	9	5	5	3	23	4

+ Non inclus 4 cas avec associations pathologiques : 1 décès
1 séquelle mineure
2 normaux

Les malformations cérébrales étaient toutes incompatibles avec une survie.

La souffrance néonatale grève lourdement l'avenir de ces enfants qui forment le groupe le plus sévèrement touché.

Les suites des convulsions hypoglycémiques ne sont pas très brillantes non plus. Mais à l'analyse détaillée de chaque groupe évolutif, il apparait une certaine dissociation entre l'étiologie des convulsions incriminées et la responsabilité de cette étiologie dans l'évolution :

Les décès :

- Des deux enfants ayant eu des convulsions hypoglycémiques, l'un présentait une souffrance périnatale (liquide méconial et acidose néonatale) et probablement une infection (hyperleucocytose et nombre important de cellules jeunes dans le sang circulant), l'autre avait souffert avant la naissance (il présentait un retard de croissance intra-utérin, le liquide amniotique était teinté), il a subi une détresse respiratoire qui s'est installée secondairement et une hypocalcémie transitoire.
  Vraisemblablement, le décès est lié à l'ensemble de ces causes et non plus particulièrement à l'hypoglycémie.

- Deux enfants ayant eu des convulsions à la suite d'une souffrance néonatale avaient une hydrocéphalie au moment du décès ; une malformation cérébrale peut avoir été responsable de l'anoxie et de l'issue fatale.

Les encéphalopathies :

- Dans l'observation 50, les convulsions sont survenues alors qu'il existait une hypocalcémie, mais Nathalie a également souffert d'une anoxie néonatale sévère avec grande acidose et hypercapnie. Et au-delà de ces accidents on a évoqué la possibilité d'une cause congénitale devant l'existence de brides circulaires au niveau des membres.

- Sur les 4 cas de convulsions au cours d'une souffrance néonatale :
  . chez Michel (obs. 10) on découvre une cataracte bilatérale dont l'étiologie reste indéterminée ;
  . chez Stéphane (obs. 21) l'examen a retenu des petites dysmorphies crâniennes et faciales, un angiome plan étendu du membre supérieur droit et du thorax.

Les séquelles majeures :

- Outre l'hypoglycémie,
  . Bruno (obs. 24) présentait une circulaire du cordon moyennement serrée et un liquide amniotique teinté à la naissance ;
  . Jérôme (obs. 25) était un postmaturé avec retard de croissance intra-utérin et liquide teinté également à l'accouchement ;
  . Rebens (obs. 47) a également souffert avant et au moment de l'accouchement, il existait peut être une hémorragie méningée et une hypocalcémie est survenue secondairement.

Comme on peut le voir le problème n'est pas si simple.

Mais les données de la littérature confirment le sombre pronostic des malformations cérébrales et des souffrances néonatales. (PRICHARD, 1964 ; ROSE et LOMBROSO, 1970).

Le traumatisme obstétrical et l'hémorragie méningée ont été d'évolution favorable dans notre série.

Dans l'étude de CRAIG (1960) les deux tiers de ses décès après vérification anatomique sont dûs à une "pathologie intracrânienne non infectieuse acquise", dont les hémorragies, la congestion veineuse et l'oedème généralisé sont les causes les plus fréquentes entraînant dans de nombreux cas une asphyxie secondaire. En comparant ce groupe d'enfants avec un groupe ayant souffert d'anoxie et de détresse respiratoire post-natale mais sans épisode convulsif, il constate à 3 ans environ "une plus forte incidence de séquelles chez les nourrissons ayant présenté des convulsions néonatales que chez les nourrissons n'en ayant pas eu". L'auteur affirme également que "l'anoxie n'est pas en soi une cause de convulsions". "38 enfants sont décédés à la suite d'un syndrome cardiorespiratoire, tous étaient des prématurés nés par césarienne. Aucun d'eux n'a présenté de convulsions".

Pour PRICHARD un liquide céphalo-rachidien xanthochromique est de mauvais pronostic. Mais pour SCHULTE le traumatisme obstétrical est de bon pronostic comparativement à celui des enfants dont les convulsions sont en rapport avec une méningo-encéphalite, une pathologie rénale ou un trouble cardiopulmonaire, indépendamment de l'aspect électroencéphalographique.

En ce qui concerne l'hypoglycémie les opinions sont divergentes. Il y a lieu de faire des réserves devant nos résultats, nous avons déjà analysé les circonstances associées favorisant le nombre de séquelles, et présenté par ailleurs les différents avis.

En contre partie, les convulsions hypocalcémiques sont de bon pronostic. Toutes ont eu une évolution normale si l'on met à part l'observation 50. Ces deux dernières étiologies ne figurent pas dans toutes les études : pas plus que SCHULTE (1966), DREYFUS BRISAC et MONOD (1964) n'ont trouvé de tétanie ni d'hypoglycémie à l'origine des convulsions néonatales dans leur étude.

En cas d'infection, nos deux exemples s'opposent : pour le premier les résultats de l'autopsie indiquaient une infection nettement antérieure à la naissance, pour le second la maladie était en pleine évolution ; il s'agissait probablement d'un Escherichia coli dans le premier cas, c'était une listériose dans le second cas qui a abouti à la guérison avec examen normal à 1 mois, mais rappelons que de tous les prélèvements seul le liquide céphalorachidien était stérile et normal.

Enfin, dans les deux cas où l'étiologie est restée indéterminée l'évolution a été satisfaisante.

Nous pouvons conclure avec SCHULTE que "l'étiologie est un facteur important pour expliquer quelques résultats défavorables chez des enfants n'ayant eu que des signes électroencéphalographiques et des anomalies neurologiques relativement modestes".

.../...

Evolution en fonction de la durée des convulsions ou de leur répétition à bref intervalle

Convulsions non renouvelées		durée égale ou inférieure à 24 h		Durée 2 jours		Durée 3 jours		Durée 4 jours		Durée supérieure à 8 jours	
N° d'obs.	Evolution	N° d'obs.	Evolution	N° d'obs.	Evolution	N° d'obs.	Evolution	N° d'obs.	Evolution	N° d'obs.	Evolution
2	R	3	N	9	S.Mi.	1	N	28	S.Mi.	8	DCD
5	S.Mi.	4	N	13	DCD	26	S.Ma.			15	N
6	N	17	N	14	N	29	DCD			16	DCD
7	R	18	N	21	S.Ma.	45	S.Ma.			19	DCD
10	E	20	N	27	S.Mi.					22	DCD
11	N	38	N	30	N					23	R
12	N	50	E	39	N					24	S.Ma.
32	N	51	DCD							31	DCD
33	N									35	E
34	N									46	E
36	N									48	DCD
37	R										
40	N										
41	N										
42	N										
43	N										
44	N										
47	S.Ma.										
49	DCD										
52	N										
53	N										
21 observ.		8 observ.		7 observ.		4 observ.		1 observ.		11 observ.	

Nota : obs. 25 les convulsions ont duré "plusieurs jours" sans plus de précisions.
Evolution : séquelles majeures.

Abréviations : N = évolution normale
DCD = décès
E = encéphalopathie
S.Ma. = séquelles majeures
S.Mi. = séquelles mineures
R = pronostic réservé.

L'importance de la durée des convulsions est considérable.

Dans 11 cas elles ont été observées plus de 8 jours, il y eut :

6 décès
2 encéphalopathies
1 cas avec séquelles majeures
1 cas douteux
1 évolution normale

On relève 5 cas où la durée se situe entre 3 et 4 jours. Les résultats sont les suivants :

1 décès
2 cas avec séquelles neurologiques majeures
1 cas avec séquelles neurologiques mineures
1 cas normal

Une telle évolution n'est pas non plus satisfaisante.

21 enfants n'ont convulsé qu'une seule fois :

14 sont normaux
3 sont douteux
1 est porteur de séquelles mineures
1 de séquelles majeures
1 est encéphalopathe
1 est décédé

Dans les trois derniers cas, dont l'évolution est défavorable, l'étiologie et les circonstances pathologiques plus que la durée des convulsions sont responsables de cet état :

- l'encéphalopathie est l'aboutissement d'une souffrance néonatale chez un enfant porteur en outre d'une cataracte bilatérale (obs. 10.).

- le décès est survenu chez un nouveau-né présentant une trisomie 21, porteur d'une cardiopathie congénitale et ayant souffert d'une occlusion duodénale inopérable, une fausse route est venue encore compliquer le tableau.

- nous avons déjà exposé les différents facteurs à l'origine des graves lésions cérébrales qui ont entraîné des séquelles majeures dans le cas de Rebe s (obs.47)

Ces trois exemples ne vont donc pas à l'encontre de ce que pense PRICHARD (1964) "Plus les convulsions durent, plus le pronostic est mauvais. Après 14 jours tous les enfants sont anormaux". HARRIS et TIZARD reconnaissent également une plus grande importance à la durée des convulsions qu'à la présence d'anomalies électriques uni ou bilatérales.

Donc, dans 29 cas les convulsions ont eu une durée égale ou inférieure à 24 heures, 69 % d'entre eux ont évolué normalement. Ce pourcentage tombe à 22 lorsque les convulsions ont duré plus de 24 heures (23 cas). Dans ce groupe, 61 % ont évolué soit vers le décès, soit vers la constitution d'une encéphalopathie profonde ou de séquelles neurologiques majeures. Cette évolution est le lot de 82 % des nouveau-nés dont les convulsions ont duré plus de 3 jours.

Il importe de tout mettre en oeuvre pour faire cesser rapidement les accès convulsifs quelle qu'en soit leur cause.

Apparition de l'épilepsie

Nous avons observé 2 cas seulement de crises convulsives réapparues à distance de l'épisode initial, à 6 semaines en l'occurence, (obs. 24 et 28), nous n'en avons pas d'exemple chez nos enfants plus grands, le plus âgé ayant un peu plus de 5 ans.

D'après SCHULTE (1966) "on ne peut estimer de façon certaine la fréquence de l'épilepsie chez les enfants ayant eu des convulsions néonatales. L'incidence chez les enfants qui ont dépassé les six premiers mois est de 20 %. Une étude faite par KEITH (1964) a montré que parmi 38 enfants survivants ayant eu des convulsions au cours des quatre premières semaines de la vie, 34 % avaient des convulsions à 7 et 12 ans, y compris les cas de convulsions douteuses et fébriles. A partir d'une étude rétrospective BAMBERGER et MATTHES (1959) et FORD (1960) suppossent que l'épilepsie en relation avec un traumatisme cérébral à la naissance peut débuter au delà de la 8e année". Dans l'étude de SCHULTE c'est entre 5 et 20 mois que des crises convulsives sont apparues après un intervalle libre. Pour MONOD et DUCAS (1968) "il n'y a pas de relation évidente entre l'EEG néonatal et le développement d'une épilepsie tardive".

Nous retiendrons donc, comme élément de pronostic défavorable, en premier lieu la durée des convulsions et, indépendamment de tous les autres éléments, le pire est à craindre en cas de souffrance néonatale ou de malformation cérébrale, et devant certains tracés pathologiques.

L'hypocalcémie, un traumatisme obstétrical tel qu'il s'est présenté dans nos observations, une hémorragie méningée isolée d'une part, un tracé normal ou des convulsions localisées et de brève durée, d'autre part, permettent d'augurer au contraire une évolution favorable.

ASPECTS EVOLUTIFS DES CONVULSIONS NEONATALES, A PROPOS DE 53 OBSERVATIONS

DONT LA DUREE DE SURVEILLANCE VARIE DE 15 JOURS A 5 ANS 1 MOIS

ENFANTS DECEDES			ENCEPHALOPATHES			SEQUELLES NEUROLOGIQUES MAJEURES			
Etiologie	obs.	âge	Etiologie	obs.	âge	Etiologie	obs.		âge
Souf. néonat.	8	5m 12j	Souf. néonat.	10	16m	hypoglycémie	24	Retard psychomoteur hypertonie crises convulsives	6sem
hypoglycémie	13	2j	" "	21	2 ans	"	25	QD ≠ 69	1 an
Souf. néonat.	16	1m	" "	35	20m	Souf. néonat.	26	IMC	2 ans
Infection	19	9j	" "	46	13m 1/2	"	45	hypotonie axiale mouvements anormaux	1m
Malf. Cérébr.	22	1m 1/2	hypocalcémie	50	10m	hypoglycémie	47	microcéphale tient assis à	10m
Souf. néonat.	29	3j							
Malf. Cérébr.	31	11j							
" "	48	5m 10j							
Ass. pathol.	49	8j							
hypoglycémie	51	9j							
TOTAL	10		TOTAL	5		TOTAL	5		

SEQUELLES NEUROLOGIQUES MINEURES			EVOLUTION NORMALE										CAS POUR LESQUELS DES RESERVES DOIVENT ETRE FAITES :			
obs.		âge	obs.	âge	obs.	âge	obs.	âge	obs.	âge	obs.	âge	Etiologie	obs.		âge
5	asymétrie faciale	4m	1	3m	17	1 an	38	15m					hypocalcémie	2	hypotonie de la nuque	4m
9	troubles caractériels	5 an 1m	3	15j	18	2m	39	20j					hypoglycémie	7	rejet de la tête en arrière	2m 5j
27	QD = 100 mais incoordination, nottament à la marche	3 ans 4m	4	13m 1s	20	16j	40	42j					Souf. foetale	23	hypotonie de la nuque	3m 1/2
28	crises convulsives	6sem	6	15j	30	35j	41	4m 3s					hypoglycémie	37	examen normal à part un P.C. de moins 3cm pour l'âge (T=78cm PC=45cm)	19m
			11	3ans1/2	32	1m	42	19j								
			12	5m 1/2	33	25j	43	4m								
			14	2m	34	18m	44	4m								
			15	6m 1/2	36	42j	52	6sem								
							53	5m								
TOTAL	4		TOTAL	25									TOTAL	4		

CONCLUSION

Notre analyse porte sur l'observation de 53 nouveau-nés ayant présenté des convulsions néonatales. Nous avons inclus dans notre étude les nouveau-nés à terme, les prématurés et les enfants de petit poids de naissance à terme. Nous avons préféré prendre le tout venant des admissions entrant dans le cadre des convulsions néonatales. Les enfants se répartissent ainsi :

- 38 nouveau-nés à terme ;
- 10 prématurés ;
- 5 retards de croissance intra-utérins;

Nous nous sommes limités aux accidents survenus dans les 10 premiers jours de la vie.

Age en jours au moment des premières convulsions :

Age	1er	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e
Nombre d'enfants ..	21	8	8	4	2	4	-	3	-	2

On voit nettement que les troubles neurologiques surviennent précocément, au cours des premières 24 heures. Elles sont beaucoup moins fréquentes dès le 2e jour et plus rares après le 4e jour. Sur les 10 prématurés, 6 ont convulsé le 1er jour. Mais la date de survenue des convulsions varie surtout avec l'étiologie : la souffrance néonatale est la cause la plus fréquente des convulsions du 1er jour : 8 cas sur 21.

Nous n'avons pu relever de différence entre l'aspect clinique des convulsions des nouveau-nés à terme et des prématurés. Il n'existe pas de type particulier en fonction de l'étiologie, mais on a remarqué que la souffrance néonatale était responsable de troubles souvent intenses, c'est elle que l'on retrouve le plus fréquemment à l'origine des états de mal. A l'opposé, les convulsions avec hypocalcémie sont souvent localisées. Les clonies ont paru être l'expression la plus fréquente et nous avons noté une participation faciale dans 25 observations sur 53. Les caractéristiques cliniques essentielles des convulsions de cet âge sont leur aspect polymorphe et le plus souvent atypique (DREYFUS-BRISAC et MONOD 1964), les convulsions dites généralisées étant en réalité des manifestations variables dans le temps et dans l'espace, dont les modalités changeantes se succèdent rapidement et en désordre.

L'aspect électrique en crise confirme l'absence de généralisation des accès. En effet, si l'atteinte est bilatérale, il n'y a pas d'activité paroxystique synchrone. L'apparition de décharges électriques ne s'accompagne pas toujours de signes cliniques et inversement, certaines manifestations cliniques n'ont pas de traduction électrique. Ces enregistrements témoignent également de la variabilité des localisations dans l'espace et dans le temps.

En dehors des crises certains tracés sont franchement pathologiques :

tracés sans activité cérébrale électrique ;
hypoactivité diffuse ;
accentuation anormale du tracé "alternant" ;
présence de bouffées paroxystiques de pointes ou d'ondes aiguës focales ou multifocales.

D'autres tracés soulèvent des problèmes d'interprétation et ont été classés comme subnormaux.

Enfin, 10 tracés ne présentaient pas d'anomalies.

On a noté une certaine corrélation entre l'aspect localisé des accès cliniques et la fréquence des E.E.G. normaux ou subnormaux. Mais les accès généralisés s'accompagnent dans près de la moitié des cas des mêmes tracés. Il n'y a pas de corrélation électro-clinique dans les états de mal.

Selon l'étiologie, s'il n'y a pas de signes électriques spécifiques, on a remarqué la fréquence particulière des tracés pathologiques avec ondes aiguës au cours de l'hypoglycémie, la rareté des tracés pathologiques dans l'hypocalcémie et la fréquence des ondes lentes sur les enregistrements subnormaux, le nombre important de tracés pathologiques dans la souffrance néonatale : absence d'activité électrique, hypoactivité, tracé paroxystique, asymétrie. La souffrance foetale et les malformations cérébrales s'accompagnaient toutes de tracés nettement anormaux, par contre le traumatisme obstétrical et l'hémorragie méningée présentaient soit des tracés normaux soit des tracés subnormaux, mais le nombre de ces cas est trop restreint pour permettre de conclure.

En ce qui concerne le pronostic : sur les 10 tracés normaux, 8 ont eu une évolution normale, sur les 19 tracés pathologiques 12 sont soit décédés, soit encéphalopathes, soit porteurs de séquelles majeures. Certains aspects électriques ont une signification particulièrement péjorative : tracés plats, tracés paroxystiques. Nous n'avons pas noté de corrélation entre la localisation des anomalies électriques caractérisées et l'évolution clinique.

21 observations ont bénéficié d'un ou de plusieurs enregistrements à distance de l'épisode aigu, dans 14 cas l'aspect électrique s'est normalisé mais il n'y a pas toujours eu de parallèlisme avec la clinique. D'autre part la persistance des anomalies s'est pratiquement toujours accompagnée d'un état clinique défavorable.

Deux cas seulement sont restés d'étiologie indéterminée parmi nos 53 observations ; dans 10 cas le diagnostic suspecté n'a pu être prouvé ; 41 exemples ont pu être rattachés à une cause précise. Cependant il serait périlleux de ne pas apporter quelques réserves : dans un certain nombre de cas plusieurs facteurs étaient associés ; nous avons tenté de justifier le choix des éléments tenus pour responsables. On connait par ailleurs des exemples où la même cause n'a pas été suivie des mêmes effets (hypoglycémies ou hypocalcémies asymptomatiques, ou manifestations non spécifiques de ces troubles métaboliques par exemple).

23 nouveau-nés ont présenté des convulsions consécutives à des désordres métaboliques. L'importance des étiologies biochimiques par rapport au traumatisme obstétrical et à l'anoxie néonatale ressort également de l'étude de ROSE et LOMBROSO (1970). Par contre pour SCHULTE (1966), le traumatisme cranien périnatal était responsable de la moitié des cas et il n'a eu aucun exemple d'hypocalcémie ni d'hypoglycémie. Il n'y a pas de différence dans la fréquence entre les hypoglycémies et les hypocalcémies parmi les causes métaboliques dans notre série. Les secondes tenaient une place prépondérante dans la série de ROSE et LOMBROSO.

Les progrès en obstétrique sont responsables du peu de place que tiennent les traumatismes crâniens et l'hémorragie intracrânienne néonatale qui sont devenus rares (CRAIG 1960). Mais nous avons 13 cas de souffrance néonatale, c'est dire que la place tenue par les grossesses non surveillées et les difficultés au cours de l'accouchement ont encore une incidence importante.

Selon la durée de la gestation les étiologies des 53 cas (= 100 %) se répartissent ainsi :

Diagnostic prouvé ou suspecté	Nombre de nouveau-nés à terme	Nombre de prématurés	Nombre de retards de croissance intra-utérins
Hypoglycémie	4 (7,5 %)	4 (7;5 %)	3 (5,6 %)
Hypocalcémie	9 (16,9 %)	2 (3,7 %)	-
Hyponatrémie	1	-	-
Souffrance néonatale	11 (20,7 %)	2 (3,7 %)	-
Infection	2	-	-
Malformation cérébrale	2	-	1
Traumatisme obstétrical	3	-	-
Souffrance foetale	1	-	1
Hémorragie méningée	-	1	-

Nous n'avons pas inclus dans le tableau les cas avec associations pathologiques et les étiologies indéterminées : au total 6 cas.

Nous n'avons pas observé de convulsions par hypomagnésémie, carence ou dépendance en vitamine B 6 ou ictère nucléaire. Les dosages du magnésium sanguin lorsqu'ils ont été effectués étaient toujours normaux, les convulsions rebelles à la thérapeutique n'ont jamais cédé à une injection de vitamine B 6. La bilirubinémie au cours de l'ictère physiologique n'a jamais atteint des taux critiques. Dans le cas de l'observation 49 les convulsions sont survenues avant l'hyperbilirubinémie. Les dosages des acides aminés sanguins et urinaires ont toujours été normaux.

Evolution et pronostic. Nous avons à déplorer 10 décès. 25 enfants étaient normaux lorsqu'ils ont été vus pour la dernière fois, mais 19 d'entre eux avaient moins de 6 mois. 5 sont des encéphalopathes, 5 présentent des séquelles neurologiques majeures, 4 des séquelles neurologiques mineures ; on doit faire des réserves pour 4 enfants dont l'examen neurologique n'était pas tout à fait normal mais dont la durée de surveillance est trop brève.

En fonction de l'étiologie, nous avons vu que l'anoxie néonatale est responsable de la majeure partie des enfants décédés, encéphalopathes ou porteurs de séquelles neurologiques majeures. L'hypoglycémie vient ensuite par ordre de fréquence. Les 3 cas suspects ou certains de malformation cérébrale se retrouvent également dans le groupe des décès.

La durée des convulsions est un élément d'appréciation pronostique essentiel. Pratiquement toutes les convulsions qui ont duré ou se sont répétées pendant plus de 8 jours ont abouti soit au décès, soit à la constitution d'une encéphalopathie profonde.

En fonction de l'E.E.G. : tous les enfants décédés et dont l'E.E.G. a pu être fait avaient un tracé pathologique. Mais tous les tracés pathologiques ne sont pas obligatoirement suivis de séquelles majeures ou de décès : les observations 9, 11, 36 et 38 en font foi. Sur les 10 enregistrements initiaux normaux, 8 ont eu une évolution favorable en tenant compte de la durée de surveillance.

Nous terminerons par le traitement car c'est sur lui que repose peut-être l'avenir de ces enfants. Il suppose un diagnostic précoce et une mise en route rapide. Nous avons vu en effet que le prix des convulsions durables est élevé. On est tenté de penser qu'il existe une relation entre la durée des troubles métaboliques, anoxiques et autres, l'importance des lésions cérébrales et

la durée des convulsions. Nous avons vu qu'un traitement même bien conduit n'arrive pas toujours à juguler les troubles neurologiques immédiats et la constitution de séquelles ultérieures. Ce qui importe certainement c'est l'action immédiate et en premier lieu préventive : surveillance de la grossesse et prévision des accouchements difficiles dans la mesure du possible, surveillance de la glycémie et de la calcémie en particulier chez les enfants à haut risque, traitement immédiat des acidoses et des troubles de la ventilation sans oublier le réchauffement de ces nouveau-nés. Il faut savoir ensuite reconnaitre les convulsions, ce qui n'est pas toujours facile et les rattacher à leur cause. Certains aspects atypiques ou discrets peuvent passer inaperçus et le traitement est ainsi retardé jusqu'à l'apparition des troubles patents. Enfin, l'évocation de leur étiologie doit tenir compte des circonstances de l'accouchement et de l'état de maturité de l'enfant, certains entrant dans le groupe à risque élevé. Pour ne retenir que les trois étiologies les plus fréquentes, rappelons l'enquête systématique concernant la glycémie et la calcémie chez les prématurés et la conduite à tenir, en fonction des résultats, préconisée par ROSSIER et coll (1970) et la technique de "réanimation de l'enfant au moment de la naissance" pratiquée par HUAULT et coll. (1969).

BIBLIOGRAPHIE

AICARDI J. Convulsions néonatales
dans Pédiatrie DEBRE R. et LELONG M.
mise à jour 1971.

ANDERSON J.M., MILNER R.D.G., STRICH S.J. Effects of neonatal hypoglycaemia on the nervous system : a pathological study
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1967, 30, 4, 295-310.

ASHLEY W., SCHUSTER E.M. Carbonic anhydrase in the brain of the newborn in relation to functional maturity
J. Biol. Chem. 1950, 184, 109-116.

AUZEPY P. Orientation diagnostique, examen clinique et thérapeutique d'urgence
Rev. Prat. 1963, 13, 7, 707-714.

BAMBERGER P., MATHES A. Anfälle im Kindersalter
Basel : Krager, 1959.

BANKER B. The neuropathological effects of anoxia and hypoglycaemia in the newborn
Developm. Med. Child Neurol., 1967, 9, 5, 544-550.

BAUM D., COOPER L., DAVIES P.A. Hypocalcemic fits in neonates
Lancet, 1968, 1, 598.

BEGUM R., YUDKIN S., DORMANDY T.L. Hypocalcemic fits in neonates
Lancet, 1968, 1, 690-691.

BURKE J.B. The prognosis significance of neonatal convulsions
Arch. Dis. Childh., 1954, 29, 342.

CAMPBELL M.A. Diagnosis and treatment of hypoglycemia in the newborn
Arch. Dis. Childh., 1967, 42, 224, 353-360.

CORNBLATH M., WYBREGT S.H., KLEIN R.I. Symptomatic neonatal hypoglycaemia : Studies of carbohydrate metabolism in the newborn infant
Pediatrics, 1964, 33, 3, 388-402.

COURJON J. L'E.E.G. en pathologie
Rev. Prat., 1970, 20, 25 bis, 3919-4013.

COURVILLE C.B., MARSH C. Neonatal asphyxia : its encephalic residuals and mechanism of their production
Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 1944, 9, 121.

CRAIG W.S. Intracranial irritation in the newborn : immediate and long term prognosis
Arch. Dis. Childh., 1950, 25, 325.

CRAIG W.S., BUCHANAN M.F. Hypocalcaemic tetany developing within 36 hours of birth
Arch. Dis. Childh., 1958, 33, 505-511.

CRAIG W.S. Clinical signs of neonatal tetany : with especial reference to their occurrence in the newborn babies of diabetic mothers
Pediatrics, 1958, 22, 297.

CRAIG W.S. Convulsive movements occurring in the first ten days of life
Arch. Dis. Childh., 1960, 35, 181, 336-344.

DARKE R.A. Late effects of severe asphyxia neonatorum : preliminary report
J. Pediat., 1944, 24, 148.

DAVIS J.A., HARVEY D.R., YU J.S. Neonatal fits associated with hypomagnesaemia
Arch. Dis. Childh., 1965, 40, 211, 286-290.

DEGEN R., KOSCHTIAL I. Die Spaetprognose von Kraempfen in der Neugoborenen-Period
Wschr. Kinderheilk., 1968, 116, 133.

DONOVAN D.E., COUES P., PAINE R.S. The pronostic implications of neurologic abnormalities in the neonatal period.
Neurology, 1962, 12, 910.

DREYFUS-BRISAC C., FISCHGOLD H.,SAMSON-DOLLFUS D., SAINT-ANNE DARGASSIES S., MONOD N., BLANC C. Veille, sommeil, réactivité sensorielle chez le prématuré, le nouveau-né et le nourrisson
Electroencéph. Clin. Neurophysiol., 1957, suppl. 6, 417.

DREYFUS-BRISAC C., SAMSON-DOLLFUS D., BLANC C., MONOD N. L'électroencéphalogramme de l'enfant normal avant 3 ans. Aspect bioélectrique fonctionnel de la maturation nerveuse
Etudes néonatales, 1958, 7, 4, 143.

DREYFUS-BRISAC C., MONOD N., MOREL-KAHN F. A propos des pointes localisées chez l'enfant. Etudes longitudinales systématiques
Rev. Neurol., 1962, 106, 129.

DREYFUS-BRISAC C., FLESCHER J., PLASSART E. L'électroencéphalogramme. Critère d'âge conceptionnel du nouveau-né à terme et du prématuré
Biol. Néonat., 1962, 4, 154.

DREYFUS-BRISAC C., MONOD N., GUILLARD E. Le tracé paroxystique chez le nouveau-né
Rev. Neurol., 1962, 106, 129.

DREYFUS-BRISAC C. The E.E.G. of Premature Infant and Full-Term Newborn. In Neurological and E.E.G. correlative studies in infancy
P. KELLAWAY and I. PETERSEN (Eds). GRUNE and STRATTON New-York.1964,186.

DREYFUS-BRISAC C., MONOD N., Electroclinical studies of status epilepticus and convulsions in the newborn, ibid., 250-286.

DUBOIS-DALCQ M. Etude des pointes dans l'électroencéphalogramme du nouveau-né
Acta Neurol. Psych. Belg., 1966, 66, 6, 439-466.

ELLINGSON R.J. Electroencephalograms of normal full-term newborns immediately after birth with observations on arousal and visual evoked reponses
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 31.

ETHERIDGE J.E., MILLICHAP J.G. Hypoglycemia and seizures in childhood
Neurology, 1964, 14, 397.

FORD F.R. Diseases of the nervous system in Infancy, Childhood and Adolescence
4th ed. Springfield Ill Thomas, 1960.

FREEMAN J.M. Neonatal seizures diagnosis and management
J. Pediat., 1970, 77, 4, 701-708.

GITTLEMAN I.F., PINCUS J.B., SMERZLER E., SAITO M. Hypocalcemia occurring on the first day of life in mature and premature infants
Pediatrics, 1956, 18, 721.

GRIFFITHS A.D. Association of hypoglycaemia with symptoms in the newborn
Arch. Dis. Childh., 1968, 43, 688-694.

GRIFFITHS A.D., BRYANT G.M. Assessment of effects of Neonatal hypoglycaemia. A study of 41 cases with matched controls
Arch. Dis. Childh., 1971, 46, 819-827.

GRUENWALD. Chronic fetal distress
Clin. Pediat., 1964, 3, 141.

HAGBAR L., OLOW I., REINAND T. A follow up of 514 children of diabetic mothers.
Acta paediat., 1959, 48, 184.

HANNES W. Zur Frage der Beziehungen zwischen asphyktischer und schwerer Geburt und Nachaltigen psychischen und nervösen Störungen
Ztschr. Geburtsch. u. Gynäk., 1911, 68, 689.

HARRIS R., TIZARD J.P.M. The electroencephalogram in neonatal convulsions
J. Pediat., 1960, 57, 501.

HAWORTH J.C., FORD J.D. Blood sugar in infants after lactose feeds.
Lancet, 1960, 2, 794.

HAWORTH J., Mc RAE K. The neurological and developmental effects of neonatal hypoglycaemia
Canad. Med. Ass. J., 1965, 92, 861.

HELLSTROM B., JONSSON B. Late prognosis in asphyxia neonatorum
Acta Paediat. (Uppsala), 1953, 42, 398.

HINKEL G.K. et coll. Vitamin B6 - abhängige Erkrankungen im Kindesalter. Hereditäre pyridoxin-abnängige Krämpfe bei Neugeborener und Xanthurenurie bei den Eltern. Schweiz. Med. Wschr., 1970, 100, 27, 1152-1158.

HUAULT G. Réanimation de l'enfant au moment de la naissance
Rev. Prat., 1969, 19, 29, 4147-4154.

HUGHES J.G., EHEMANN B., BROWN U.A. Electroencephalography of the Newborn.
Studies on normal full term sleeping infants
Amer. J. Dis. Childh., 1948, 76, 503.

Abnormal electroencephalograms of the neonate
ibid., 634-647.

KEEN J.H. Significance of hypocalcaemia in neonatal convulsions
Arch. Dis. Childh., 1969, 44, 356-361.

KEITH H.M., NORVAL M.A., HUNT A.B. Neurologic lesions in relation to the sequelae of birth injury
Neurology, 1953, 3, 139.

KEITH H.M., NORVAL M.A., HUNT A.B. Neurologic lesions in relation to asphyxia of the newborn and factors of pregnancy. Longterm follow-up
Pediatrics, 1960, 26, 616-622.

KEITH H.M. Convulsions in children under three years of age
Mayo Proceed, 1964, 39, 895.

KNOBLOCH H., SOTOS J.F., SHERARD E.S., HODSON W.A., WEHE R.A.
Prognostic and etiologic factors in hypoglycemia
J. PEDIAT., 1967, 70, 6, 876-884.

LAGET P., SALBREUX R. Les méthodes d'exploration et les examens paracliniques dans les convulsions de la première enfance
Rev. Prat., 1963, 13, 7, 717-734.

LAPLANE R. Individualités des convulsions du nourrisson
Rev. Prat., 1963, 13, 7, 701-704.

Mc KENDRICK T. Hypoglycemia as a cause of convulsive disorders
Develop. Med. Child. Neurol., 1962, 4, 328-335.

MICHELON B., CHAVINIE J. La prévention de la souffrance foetale au cours de l'accouchement. Surveillance "intensive" du foetus in utero
Journées Parisiennes de Pédiatrie, 1968. Flammarion éd., 361-378.

MILLICHAP J.G., WOODBURY D.M., GOODMAN L.S. Mechanism of the anticonvulsant action of acetazolamide, a carbonic anhydrase inhibitor
J. Pharmacol. exp. Ther., 1955, 115, 251-258

MILLICHAP J.G. Seizure patterns in young animals. Significance of brain carbonic anhydrase II
Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.), 1958, 97, 606-611.

MINKOWSKI A., SAINT-ANNE DARGASSIES S., DREYFUS-BRISAC C., SAMSON-DOLLFUS D.
L'état de mal convulsif du nouveau-né
Arch. Fr. Pediat., 1955, 12, 271.

MINKOWSKI A., SAINT-ANNE DARGASSIES S. Les convulsions du nouveau-né
Evolution Psychiatrique, 1956, 1, 279-289.

MIZRAHI A., LONDON R.D., GRIBETZ D. Current concepts : neonatal hypocalcemia. Its causes and treatment
New. Engl. J. Med., 1968, 278, 1163-1165.

MONOD N., DREYFUS-BRISAC C., DUCAS P., MAYER M. L'électroencéphalographie du nouveau-né à terme. Etude comparative chez le nouveau-né en présentation céphalique et en présentation du siège.
Rev. Neurol., 1960, 102, 375.

MONOD N., DUCAS P. The pronostic value of the first two years of life
In Clinical electroencephalography of children. KELLAWAY and PETERSEN I. (Eds). Grune and Stratton. New-York, 1968, 61-76.

MONOD N., DREYFUS-BRISAC C., SFAELLO Z. Dépistage et pronostic de l'état de mal néonatal d'après l'étude électroclinique de 150 cas
Arch. Franç. Pédiat., 1969, 26, 10, 1085-1102.

NAIR V., BAU D. Studies on the functional significance of carbonic anhydrase in central nervous system
Brain Res., 1971, 31, 185-193.

NELIGAN G.A., ROBSON E., WATSON J. Hypoglycaemia in the newborn (a sequel of intrauterine malnutrition)
Lancet, 1963, 1, 1282.

ODIEVRE M. Convulsions d'origine métabolique chez le nouveau-né et le nourrisson
Gaz. Méd. Fr., 1969, 7, 1351-1360.

PAINE R. Characteristics of fits in the newborn period
Spastics international medical publications, studies in infancy
W. HEINEMAN Med. Books. London, 1968, 70-77.

PAMPIGLIONE G. Seizures following resuscitation in children
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1967, 23, 398-399.

PARMELEE A.M.Jr., SCHULTZ H.R., DISBROW M.A. Sleep patterns of the newborn
J. Pediat., 1961, 58, 241.

PARMELEE A.H.Jr., AKIYAMA Y., SCHULTZ M.A., WENNER W.H., SCHULTE F.J., STERN E. The E.E.G. in active and quiet sleep in infants
In KELLAWAY P. and PETERSEN I. (Eds.) : Clinical Electroencephalography of children. New-York : Grune and Stratton, 1968, 77-88

PILDES R., FORBES A.E., O'CONNOR S.M., CORNBLATH M. The incidence of neonatal hypoglycemia. A completed survey
J. Pediat., 1967, 70, 76-80.

POLONOVSKI C., COLIN J. Explorations biologiques en pédiatrie
Expansion Scientifique Française, Paris, 1963, 1194 p.

PRICHARD J.S. The character and significance of epileptic seizures in infancy
In KELLAWAY P., PETERSEN I. (Eds.) : Neurologic and encephalographic correlative studies in infancy, New-York. Grune and Stratton, 1964, 273-286.

RIBSTEIN M., WALKER M. Convulsions du premier mois
Rev. Neurol., 1958, 99, 1, 91-99.

ROSE A.L., LOMBROSO C.T. Neonatal seizures states. A study of clinical, pathological and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a long-term follow-up
Pediatrics, 1970, 45, 3, part I, 404-425.

ROSEN M.G., SATRAN R. Neonatal electroencephalography II. The E.E.G. of the high risk infant
Amer. J. Obstet. Gynec., 1965, 92, 2, 247-252.

ROSEN M.G., SATRAN R. The neonatal electroencephalogram. Clinical applications
A. J. Dis. Childh., 1966, III, 2, 133-141.

ROSSIER A., CALDERA R., BIDEAU C. L'hypocalcémie néonatale
Ann. Pediat., 1972, 19, 5, 359-368.

ROSSIER A., CALDERA R., JOLY P. L'hypoglycémie néonatale
Ann. Pediat., 1970, 17, 6-7, 413-425.

ROYER P. Hypoglycémies de l'enfant
Rev. Prat., 1972, 22, 25, 3439-3447.

SAINT-ANNE DARGASSIES S., BERTHAULT F., DREYFUS-BRISAC G., FISCHGOLD H.
La convulsion du tout jeune nourrisson. Aspects E.E.G. du problème
Presse Médicale, 1953, 46, 965-966.

SAINT-ANNE DARGASSIES S. Neurological examination of the néonate
Proc. Roy. Soc. Med., 1965, 58, 5.

SALET, FOURNIER. Hypomagnésémies néonatales
Ann. Pédiat., 1970, 17, 11, 837-845.

SAMSON-DOLLFUS D., FORTHOMME J., CAPRON E. E.E.G. of the human infant during sleep and wakefulness during the first year of life
In Neurological and Electroencephalographic Correlative Studies in Infancy, KELLAWAY P., PETERSEN I. (Eds.) Grune and Stratton. New-York and London, 1964, 208-229.

SCHACHTER F.F., APGAR V. Perinatal asphyxia and psychologic signs of brain damage in childhood
Pediatrics, 1959, 24, 1016.

SCHREIBER F. Apnea of the newborn and associated cerebral injury : a clinical and statistical study
J.A.M.A., 1938, 111, 1263.

SCHULTE F.J., LOHMANN A. The E.E.G. and E.M.G. in experimental hypocalcemia
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1962, 14, 915.

SCHULTE F.J. Neonatal convulsions and their relation to epilepsy in early childhood
Developm. Med. Child Neurol., 1966, 8, 4, 381-392.

SCHWARTZ J.F. Neonatal convulsions
Clin. Pediat., 1965, 4, 10, 595-604.

THORN I. Cerebral symptoms in the newborn. Diagnostic and pronostic significance of symptoms of the presumed cerebral origin
Act. Paediat. Scand., 1969, suppl. 195, 1-172.

TIBBLES J.A.R., PRICHARD J.S. The prognostic value of the electroencephalogram in neonatal convulsions
Pediatrics, 1965, 35, 5, 778-786.

TORRES F., BLAW M.E. Longitudinal E.E.G. Clinical correlations in Children from birth to 4 years of age
Pediatrics, 1968, 41, 945-954.

TOWBIN A. Cerebral hypoxic damage in fetus and newborn
Arch. Neurol., 1969, 20, 1, 35-43.

YU J., PAYNE W.W., IFEKWUNIGWE A., STEVENS J. Biochemical status of healthy premature infants in the first 48 hours of life
Arch. Dis. Childh., 1965, 40, 516.

ZETTERSTRÖM R., OLOFSON E.O., NILSSON L. Neonatal Chimistry (Discussion Workshop)
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1963, 111, 537.